

Aus der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universität Rostock

Direktorin: Frau Prof. Dr. med. S. Herpertz



Untersuchung der impliziten  
Lernfunktionen bei Patienten unterschiedlicher  
Altersgruppen mit ADHS  
(Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätssyndrom)

Inauguraldissertation zur  
Erlangung des akademischen Grades Doktor der Medizin  
der Medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt von

**Erik Reuter**

geboren am 06.10.1977 in Winterberg

aus Rostock

Rostock, Dezember 2009

**Dekan:** **Prof. Dr. med. habil. E. Reisinger**

**1. Gutachter:** **Frau Prof. Dr. med. Sabine Herpertz**

Klinik für Allgemeine Psychiatrie, Universitätsklinikum Heidelberg  
ehemals: Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der  
Universität Rostock

**2. Gutachter:** **Herr Prof. Dr. med. Frank Häßler**

Klinik für Psychiatrie, Neurologie, Psychosomatik und Psychotherapie  
im Kindes- und Jugendalter der Universität Rostock

**3. Gutachter:** **Herr Prof. Dr. med. Andreas J. Fallgatter**

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des  
Universitätsklinikums Tübingen

Tag der Promotionsverteidigung: 21.12.2010

# Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung .....	7
2	Literaturdarstellung .....	9
2.1	Krankheitsbild des ADHS (Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätssyndrom).....	9
2.2	Prävalenz des ADHS .....	18
2.3	Komorbiditäten des ADHS .....	20
2.4	Ätiologie .....	22
2.4.1	Genetische Faktoren.....	22
2.4.2	Psychosoziale Faktoren.....	23
2.4.3	Umweltfaktoren .....	24
2.4.4	Neurochemische Faktoren.....	25
2.4.5	Neurophysiologische Faktoren .....	27
2.5	Befunde aus struktureller und funktioneller Bildgebung.....	28
2.6	Neuropsychologische Erklärungsmodelle: .....	30
2.7	Kenntnisse zum impliziten Lernen .....	36
2.8	Serielle Reaktionszeit Aufgabe und implizites Lernen.....	39
2.9	Ziele der Untersuchung.....	43
3	Probanden, Material und Methoden .....	45
3.1	Rekrutierung der Probanden .....	45
3.2	Diagnostik und Einschlusskriterien .....	48
3.2.1	KIDDIE-SADS .....	49
3.2.2	FBB-HKS.....	50
3.2.3	CBCL 4-18.....	50
3.2.4	WURS-k.....	51
3.2.5	ADHS-SB .....	52
3.2.6	WRI.....	53
3.2.7	CAARS-L .....	53
3.2.8	SKID I/II .....	53
3.3	Intelligenztests .....	54

3.3.1	CFT 20 .....	55
3.3.2	HAWIE-R .....	55
3.4	Ausschlusskriterien .....	56
3.5	Testmaterial .....	56
3.6	Untersuchungsaufgaben .....	57
3.6.1	Serial Reaction Time Learning (SRT-L) .....	58
3.6.2	Serial Reaction Time Recognition (SRT-R) .....	60
4	Ergebnisse .....	61
4.1	Schließende Statistik .....	61
4.2	Betrachtung der abhängigen Variablen Block und Sequenz in der <i>Serial Reaction Time</i> Aufgabe .....	62
4.3	Betrachtung der abhängigen Variable: Sequenzspezifischer Lerneffekt .....	65
4.4	Betrachtung der abhängigen Variable: Anzahl korrekter Antizipationen in den ..... Sequenzblöcken .....	66
4.5	Betrachtung der abhängigen Variable: Anzahl richtig reproduzierter zusammenhängender Items in der Recognition-Aufgabe (gemittelt über alle drei Reproduktionen) .....	67
5	Diskussion .....	69
5.1	Betrachtung ADHS vs. Kontrollprobanden .....	70
5.2	Altersabhängigkeit der Reaktionszeiten .....	72
5.3	Antizipation .....	75
5.4	Reproduktion .....	76
5.5	Sequenzspezifischer Lerneffekt (SSLE) .....	77
5.6	Kritik .....	78
6	Zusammenfassung .....	80
	Thesen der Doktorarbeit .....	82
	Tabellen .....	84
	Literaturverzeichnis .....	92
	Tabellen- und Abbildungsverzeichnis .....	105
	Danksagung .....	106

Lebenslauf .....	107
Erklärung .....	108

# Abkürzungsverzeichnis

ADHS	<i>Aufmerksamkeitsdefizit-/ Hyperaktivitätssyndrom</i>	MB	Megabyte
ADHS-DC	ADHS Diagnosecheckliste	MHZ	Megahertz
ADHS-SB	ADHS Selbstbeurteilungsbogen	MRT	Magnetresonanztomographie
ANOVA	<i>Analysis of Variance</i>	ms	Millisekunde
ANT	<i>Attention Network Task</i>	n.s.	nicht signifikant
BIS	<i>Barratt Impulsiveness Scale</i>	ODD	<i>oppositional defiant disorder</i> (Störung mit oppositionellem Trotzverhalten)
CAARS-L	<i>Connor's Adult ADHD Rating Scale - long</i>	o.g.	oben genannt
CBCL 4– 18	<i>Child Behaviour Checklist age 4 – 18</i>	PET	Positronen-Emissions-Tomographie
CFT 20	<i>Culture fair intelligence test</i>	PSDI	<i>Positive Symptom Distress Index</i>
CT	Computertomographie	PST	<i>Positive Symptom Total</i>
DSM-IV	<i>Diagnostic and Statistical Manual Of Mental Disorders, 4<sup>th</sup> Revision</i>	RAM	<i>Random Access Memory</i>
D2R	Dopamin -2- Rezeptor	SCL 90	Symptom Checkliste 90
EEG	Elektroenzephalographie	SD	<i>Standard Deviation</i> (Standardabweichung)
engl.	Englisch	SKID	Strukturiertes Klinisches Interview für DSM IV
FBB- HKS	Fremdbeurteilungsbogen für Hyperkinetische Störungen	SRT	<i>Serial Reaction Time</i>
fMRT	Funktionelle Magnetresonanztomographie	SSLE	Sequenzspezifischer Lerneffekt
ggf.	gegebenenfalls	SSRI	selektive Serotonin Wiederaufnahme Inhibitoren
GSI	<i>Global Severity Index</i>	Tab.	Tabelle
HAWIE-R	Hamburg-Wechsler Intelligenztest für Erwachsene – Revision 1991	TADDS	<i>Targeted Attention-deficit Disorder Symptoms Rating Scale</i>
Hz	Hertz	usw.	und so weiter
ICD-10	<i>International Classification of Diseases, 10<sup>th</sup> Revision</i>	vs.	versus
KIDDIE-	<i>Schedule for affective disorders</i>	WRI	Wender Reimherr Interview
SADS	<i>and schizophrenia for school aged children</i>	WURS-k	Wender Utah Rating Scale – Kurzversion
		z.B.	zum Beispiel
		z.T.	zum Teil children

# 1 Einleitung

Neben dem bewussten, intentionalen Lernen, dem sog. expliziten Lernen, welches z.B. mit der Aquisition von schulischem Wissen in Verbindung gebracht wird, existiert eine weitere Lernform, das sog. implizite Lernen. Implizites Lernen bezieht sich auf Lernsituationen mit komplexer Reizstruktur, bei denen etwas erlernt wird ohne dies speziell beabsichtigt zu haben und ohne das Erlernte im Nachhinein verbalisieren zu können. Eine absolute Differenzierung dieser beiden Lernformen ist jedoch nicht möglich. Implizites Wissen kann durch Reflektion explizit werden, explizites Wissen hingegen kann durch wiederholtes Ausführen von Handlungen routiniert und somit implizit integriert werden.

Explizite Lernleistungen sind abhängig vom Arbeitsgedächtnis. Es hat sich gezeigt, dass Personen mit ADHS (Aufmerksamkeitsdefizit/-Hyperaktivitätssyndrom) im Arbeitsgedächtnis beeinträchtigt sind (R. A. Barkley, 1997a; Willcutt, Doyle, Nigg, Faraone, & Pennington, 2005). Implizites Lernen ist jedoch weitestgehend unabhängig von der Arbeitsgedächtnisleistung. Andererseits rekrutiert implizites Lernen striatale Hirnstrukturen. Von Personen mit ADHS ist bekannt, dass sie striatale Dysfunktionen aufweisen (Silk, Vance, Rinehart, Bradshaw, & Cunningham, 2008); (Kelly, Margulies, & Castellanos, 2007).

Über eine eventuell vorliegende Beeinträchtigung der impliziten Lernfunktionen bei Patienten mit der ADHS – Störung herrscht bisher Unkenntnis. Ein geeignetes Testverfahren zur Überprüfung der impliziten Lernfunktionen stellt das serielle Positionslernen (*Serial Reaction Time Task* (SRT)) nach Nissen und Bullemer (1987) dar, in welcher die unbewusst vermittelte Aneignung von motorisch-sequenziellem Lernen erhoben wird. Unsere Untersuchungspopulation bestand aus 3 verschiedenen Altersgruppen (Kinder, Jugendliche und Erwachsene).

Wir gingen somit erstmals der Frage nach, ob implizite Lernfunktionen bei ADHS – Probanden beeinträchtigt sind und untersuchten die Altersabhängigkeit beim impliziten Lernen.



## 2 Literaturdarstellung

### 2.1 Krankheitsbild des ADHS (Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätssyndrom)

Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätssyndrom (ADHS) ist ein Krankheitsbild, welches anhand von drei Symptomgruppen (Aufmerksamkeitsdefizit, Hyperaktivität, Impulsivität) diagnostiziert wird, die dem jeweiligen Entwicklungsalter der Person nicht angepasst sind, bereits über einen langen Zeitraum bestehen, in verschiedenen Lebensbereichen auftreten und mindestens seit dem 7. Lebensjahr vorhanden sind. Die Erkrankung wird entsprechend den Diagnosekriterien der ICD-10 und des DSM-IV diagnostiziert und in verschiedene Subgruppen eingeteilt.

*Aufmerksamkeitsdefizit:* Die Kinder können ihre Aufmerksamkeit nur erschwert über einen längeren Zeitraum aufrechterhalten. Besonders Aufgaben, die geistige Anstrengung erfordern, sind häufig fehlerbelastet und werden aufgrund des geringen Durchhaltevermögens vorzeitig abgebrochen. Die Betroffenen haben oft Schwierigkeiten, längere Zeit die Aufmerksamkeit bei Aufgaben oder beim Spielen aufrechtzuerhalten und sind durch externe Stimuli sehr leicht ablenkbar. Die für Aufgaben oder Aktivitäten benötigten Gegenstände (z. B. Spielsachen, Hausaufgabenhefte, Stifte, Bücher oder Werkzeug) gehen häufig verloren. Ein überhäufiges Wechseln zwischen verschiedenen Aktivitäten kann häufig beobachtet werden. Auch ermahnende Äußerungen der Eltern/Lehrer werden oft nur beiläufig wahrgenommen oder nach kurzer Zeit wieder vergessen. Einzelheiten werden häufig nicht beachtet, es entstehen übermäßig viele Flüchtigkeitsfehler bei Hausarbeiten und anderen Tätigkeiten, so dass ein oberflächlicher Arbeits- und Antwortstil resultiert (van Meel, Heslenfeld, Oosterlaan, & Sergeant, 2007). Schwierigkeiten bestehen auch im dem Bereich Aufgaben und Aktivitäten zu

organisieren. Die Kinder wirken häufig geistesabwesend und sind teilweise nicht in der Lage, den Inhalt kurz zuvor gehörter oder gelesener Sachverhalte adäquat wiedergeben zu können.

Die *Hyperaktivität* zeigt sich klinisch in der Unfähigkeit längere Zeit stillzusitzen, dem Drang umherlaufen zu müssen, des übermäßig häufigen Fußwippens oder des Trommelns der Hände bei Aufgaben und Gelegenheiten, die Ruhe erfordern. So fallen Kinder mit ADHS in der Schule durch ihre Zappeligkeit, dem häufigen Wechsel der Körperposition und einer erhöhten Redseligkeit oft als Unruhepol auf. Sie stehen häufig in der Klasse oder anderen Situationen, in denen Sitzenbleiben erwartet wird, wie z. B. Mahlzeiten, Reisen, Besuche, Gottesdienst, auf und „entladen“ sich somit durch übermäßige und ziellose motorische Aktivitäten. In Situationen, in denen freie Aktivität erlaubt ist, fallen sie durch eine beständige und exzessive motorische Unruhe (Rennen, Hüpfen, Füße wippen etc.) auf.

Die Unfähigkeit, das Verhalten so gestalten zu können, dass es den jeweils gegebenen situativen Ansprüchen gerecht wird, beschreibt das dritte Leitsymptom, die *Impulsivität*. Typische Bereiche aus dem Alltagsleben sind das vorzeitige Herausplatzen mit einer Antwort, obwohl die entsprechende Frage noch nicht zu Ende gestellt wurde bzw. die Person nicht aufgefordert wurde zu antworten. Das Unterbrechen Anderer während einer Unterhaltung und die allgemeine Unfähigkeit, abwarten zu können, bis man z. B. beim Spielen wieder an der Reihe ist oder das unüberlegte und voreilige Kaufen von Sachen, sind weitere typische Merkmale. Die Kinder fallen durch ihren ungehaltenen Drang somit häufig als Störenfriede auf, indem sie andere in ihren Aktivitäten behindern und Unterhaltungen unterbrechen. Ein gewisses Feingefühl für gesellschaftlich anerkannte Normen und Verhaltensweisen ist den Betroffenen somit nicht mitgegeben.

Die ADHS hat also eine breite klinische Erscheinungsform. Neben den o.g. drei Kernsymptomen sind weitere Bereiche häufig in unterschiedlichem Ausprägungsgrad mitbetroffen: Temperament, Affektlabilität, emotionale Überreagibilität und Desorganisation.

So reagieren Patienten mit ADHS aufgrund ihres ungezügelten Temperaments häufig irritiert und verärgert, verlieren leicht die Geduld, haben Wutausbrüche und sagen unüberlegte Dinge, welche sie später bereuen. Die Affektlabilität ist gekennzeichnet durch kurzzeitige Stimmungsschwankungen, durch traurige Phasen, aber auch durch angetriebene und erregte Zustände. Typisch sind Langeweile und Interessenverlust.

Die emotionale Reaktion auf Belastungen und die Fähigkeit, diese Belastungen zu ertragen, sind limitiert. So fühlen Betroffene sich häufig erdrückt und überlastet, wodurch als Konsequenz Alltagssituationen mitunter nur erschwert gemeistert werden.

Laut Wender (1995) gehört eine eingeschränkte Fähigkeit den Alltag organisieren und strukturieren zu können ebenfalls zu den typischen Symptomen. Insgesamt liegt klinisch eine erhöhte Frustrationsintoleranz sowie eine ausgeprägte Sprunghaftigkeit und Ungeduld vor (Nigg et al., 2002; Rasmussen & Gillberg, 2000). Tendenziell neigen Personen mit ADHS eher zu dissozialen Verhaltenszügen und zu Drogen- und Substanzmissbrauch. Ferner unterliegen sie einem erhöhten Risiko eine Persönlichkeitsstörung zu entwickeln (Mannuzza, Klein, Bessler, Malloy, & LaPadula, 1993), auch werden gering ausgeprägte Gewissenhaftigkeit, eine Tendenz zu neurotischen Zügen und eine erhöhte emotionalen Instabilität bei Erwachsenen mit ADHS beschrieben (Nigg et al., 2002). Diese Komorbiditäten nehmen mit zunehmendem Alter an Häufigkeit zu. Im Straßenverkehr zeigen diese jungen Erwachsenen mit hyperkinetischen Störungen mehr Regelverstöße, ein unaufmerksames Fahrverhalten und eine größere Risikobereitschaft als Normalpersonen. Desweiteren kommen feinneurologische Koordinationsdefizite, sogenannte „*soft signs*“, wie Störungen der Feinmotorik, Balance und Geschicklichkeit sowie Dysgraphie und Dysorthographie gehäuft bei Patienten mit ADHS zum Ausdruck (Yan & Thomas, 2002).

Über den Entwicklungszeitraum von der Kindheit bis ins Erwachsenenalter findet ein Symptomwandel statt, der die motorische Unruhe stärker betrifft als die Bereiche der

Unaufmerksamkeit und der Impulsivität. Am deutlichsten tritt dieser Symptomenwechsel im Bereich der groben Hyperaktivität hervor, so zeigen Erwachsene mit ADHS seltener eine ausgeprägte Hyperaktivität. Als Residuen der groben Hyperaktivität hat Wender (1995) die sogenannten Wender-Zeichen (mit den Füßen scharren, häufige Positionsänderung im Sitzen, starkes Gestikulieren, Spielen mit kleinen Gegenständen in den Händen, Nägelkauen, etc.), die als weniger offensichtliche Anzeichen einer erhöhten motorischen Unruhe zu verstehen sind, definiert (Lehmkuhl, Adam, Frölich, Sevecke, & Döpfner, 2004). Wender macht die vorangeschrittene neuronale Reifung, die verbesserte psychosoziale Adaptation, sowie *Coping Strategien* für die Unterdrückung der groben Hyperaktivität verantwortlich. Häufig wird von einer inneren Unruhe und Rastlosigkeit berichtet, die sich in einer Aneinanderreihung verschiedener Aktivitäten über den gesamten Tagesablauf äußert, da eine Unfähigkeit zur Muße und Entspannung vorliegt.

Über die Persistenz der ADHS-Symptomatik bis ins Erwachsenenalter herrscht heute weitgehend Einigkeit (Biederman, 1998; T. Spencer, Biederman, Wilens, & Faraone, 1998; Willoughby, 2003). In den jeweiligen Entwicklungsstadien sind bestimmte Symptome vorrangig vertreten, so dass von einem dynamischen Symptomwandel gesprochen werden kann. Taylor beschreibt eine Manifestation der ersten ADHS typischen Verhaltensauffälligkeiten, welche oben bereits skizziert wurden, im Regelfall während des 3. und 4. Lebensjahres (Taylor, 1998).

Beim Übergang in das Jugendalter führt ein Vermeidungsverhalten bezüglich stimulierender Anstrengungen häufig zu einer Aggravation der Problematik mit dem Risiko in der sensiblen und selbstunsicheren Phase des Jugendalters dissoziale Tendenzen zu entwickeln. So ist eine alterstypische Zunahme an oppositionellen Verhalten und Autonomiebestrebungen zu verzeichnen.

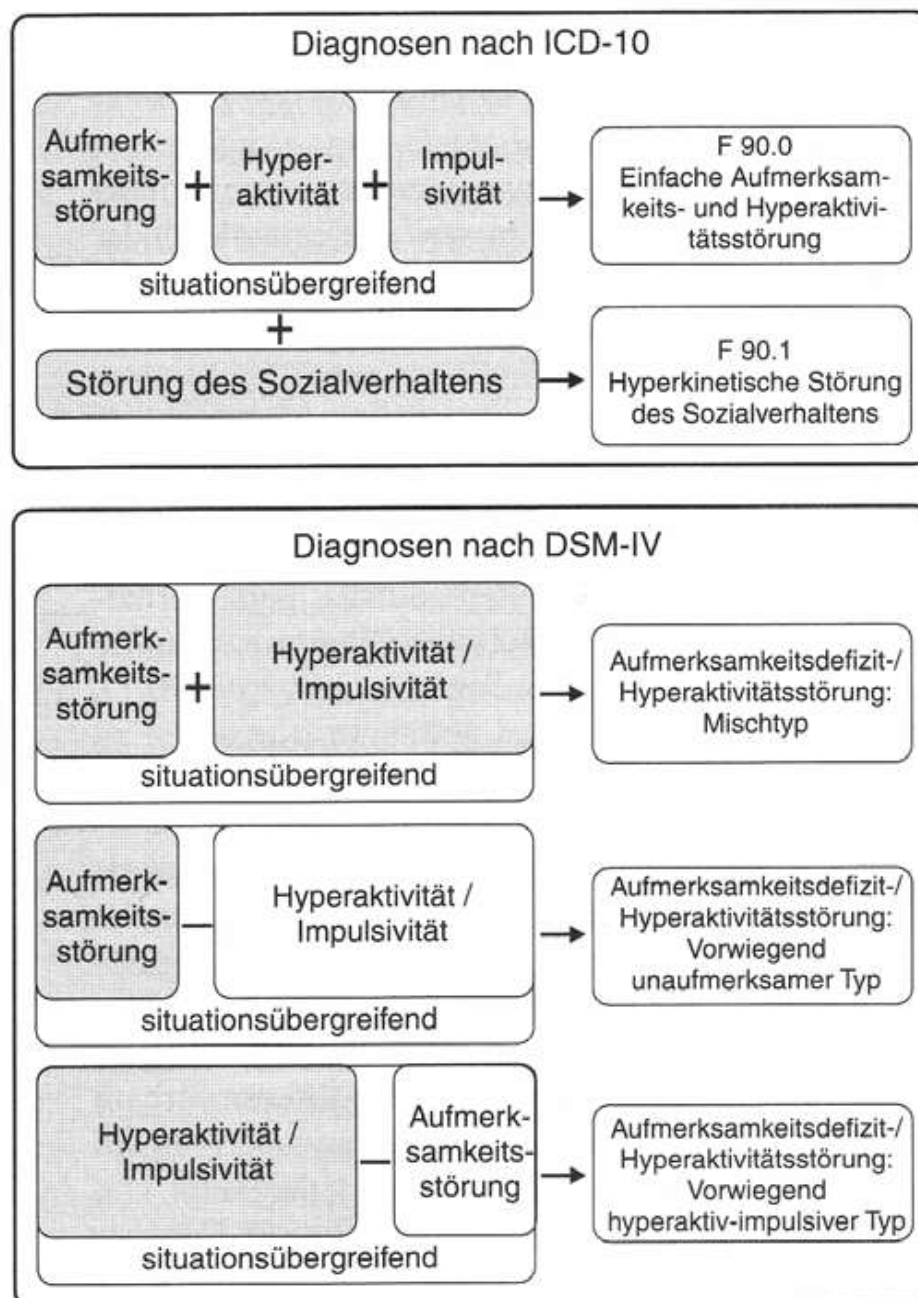
Garcia-Perez, Exposito-Torrejon, Martinez-Granero, Quintanar-Rioja und Bonet-Serra (2005) konnten in ihrer Arbeit über die Entwicklungsabhängigkeit des ADHS, durchgeführt an Kinder im Alter zwischen 3 und 15 Jahren, aufgeteilt in 4 Altersblöcke, zeigen, dass es mit voranschreitender Entwicklung zu einer kontinuierlichen Verschlechterung der Schulleistungen kommt (in der Altersgruppe der 12-15 jährigen in 75% der Fälle), sowie für die Störung mit oppositionellem Trotzverhalten (*oppositional defiant disorder*) eine Zunahme von initial 23% auf 60%. Auch Mannuzza, Klein, Bessler, Malloy und LaPadula (2004) konnten eine signifikante Zunahme antisozialen Verhaltens (*conduct disorder, oppositional defiant disorder*) in einer *Follow-up*-Studie deutlich belegen.

In einer Longitudinalstudie von Rasmussen und Gillberg (2000) mit 55 ADHS-Patienten und 46 Kontrollprobanden im Alter von 22 Jahren konnte gezeigt werden, dass antisoziale Persönlichkeitsstörungen, Alkoholabusus, Kriminalität, Leseschwächen und ein niedrigeres Bildungsniveau in der ADHS-Gruppe deutlich überrepräsentiert waren.

Wolf und Wasserstein (2001) fordern aufgrund der wesentlich subtileren Ausreifungen insbesondere der exekutiven Funktionen eine genauere Betrachtung des ADHS im Erwachsenenalter. Nigg und Casey (2005) beschreiben die Zusammenarbeit von frontostriatalen und frontocerebellären neuronalen Bahnen und deren Interaktionen mit dem frontoamygdaloiden Bahnen in Bezug auf emotionale Reize als Basisabläufe für eine gesunde Entwicklung. Hypothetisch kommt es durch eine unzureichende Ausreifung dieser Systeme zu einer Beeinträchtigung der kognitiven, affektiven und anderer durch den präfrontalen Kortex vermittelter Funktionen, so dass letztendlich das breite klinische Erscheinungsbild über den Entwicklungsverlauf erklärt werden kann.

In den westlichen Industrieländern werden zwei gängige Klassifikationssysteme zur Kategorisierung der ADHS benutzt: DSM-IV (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4<sup>th</sup> Revision*) und ICD-10 (*International Classification of Diseases, 10<sup>th</sup> Revision*); siehe Abb. 1.1.

Abbildung 1.1. Darstellung der verschiedenen ADHS Subtypen nach ICD 10 und DSM IV



Kriterien für die Diagnose einer ADHD nach DSM-IV und einer hyperkinetischen Störung nach ICD-10 (Döpfner, 2000).

Beide Systeme benutzen den gleichen Terminus ADHS, um den Symptomenkomplex der Verhaltensalterationen zu bezeichnen, und ermöglichen die jeweilige Definition verschiedener Subtypen, je nach dominierender Symptomatik.

In der DSM-IV werden 3 Haupttypen der ADHS unterschieden:

- vorwiegend unaufmerksamer Typ
- vorwiegend impulsiver Typ
- kombinierte Form (Mischtypus).

Für die Diagnose einer:

- Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung, vorwiegend unaufmerksamer Typus müssen vorliegen: Mindestens 6 Symptome des Aufmerksamkeitsdefizits, aber weniger als 6 Symptome der Hyperaktivität/Impulsivität persistierend über mindestens 6 Monate
- Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung, vorwiegend hyperaktiv-impulsiver Typus müssen vorliegen: Mindestens 6 Symptome der Hyperaktivität/Impulsivität, aber weniger als 6 Symptome des Aufmerksamkeitsdefizits persistierend über mindestens 6 Monate
- Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung vom Mischtypus müssen vorliegen: Mindestens 6 von 9 Symptomen der Aufmerksamkeitsstörung und der Hyperaktivität/Impulsivität persistent über mindestens 6 Monate.



Nach der ICD-10 werden grundsätzlich 4 verschiedene Formen des hyperkinetischen Syndroms klassifiziert:

- „einfache Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung“ (F.90.0)
- „hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens“ (F.90.1)
- „sonstige hyperkinetische Störungen“ (F90.8)
- „nicht näher bezeichnete hyperkinetische Störungen“ (F90.9)

Voraussetzung ist das eindeutige Vorliegen eines abnormen Ausmaßes von Unaufmerksamkeit, Überaktivität und Unruhe und ihr situationsübergreifendes und andauerndes Vorhandensein.

Zur Diagnostizierung der ADHS nach ICD-10:

Die Symptom-Kriterien der ADHS nach ICD-10 umfassen neun Fragepunkte zum Bereich „Unaufmerksamkeit“, fünf Fragen zur „Hyperaktivität“ und vier für „Impulsivität“. Diese Items werden ausschließlich aufgrund von beobachtbarem Verhalten bewertet, so müssen bei den Kindern eindeutige, ausgeprägte und andauernde Verhaltensauffälligkeiten in den Bereichen Unaufmerksamkeit, Überaktivität und Impulsivität vorliegen. Die Verhaltenssymptome müssen, bezogen auf die Altersnorm, stark ausgeprägt sein und dürfen nicht durch andere Erkrankungen wie Angststörungen, tiefgreifende Entwicklungsstörungen oder affektive Störungen erklärbar sein. In den zeitlichen Kriterien des Vorliegens der Symptome über einen Zeitraum von mindestens 6 Monaten (zeitstabil) und der Manifestation der Symptome vor dem siebten Lebensjahr sowie der Maßgabe des kontextunabhängigen Auftretens der Symptome stimmen die beiden Diagnosesysteme überein.

Ausschlusskriterien für die Diagnose einer ADHS sind das Vorliegen einer tiefgreifenden Entwicklungsstörung, einer Schizophrenie oder anderer psychotischer Störungen. Das DSM-IV fordert, dass keine andere psychische Erkrankung wie z.B. eine depressive Episode oder



eine Angststörung die Symptomatik ausreichend oder besser erklären kann, während das ICD-10 diese affektiven Störungen als Ausschlusskriterien definiert.

Die Diagnose einer ADHS im Erwachsenenalter stellt eine Herausforderung dar, da weder im DSM-IV noch im ICD-10 entsprechende altersadaptierte Diagnosekriterien definiert sind. Die Kernsymptome der ADHS (Aufmerksamkeitsdefizit, Hyperaktivität, Impulsivität) sind sowohl im Kindes- als auch im Erwachsenenalter entscheidend für die Diagnose, können jedoch in Abhängigkeit von Lebensalter und *Coping*-Strategien in ihrem Schweregrad stark variieren. Ein Beginn der Symptomatik vor dem siebenten Lebensjahr ist ebenfalls Voraussetzung für die Diagnose ADHS. Hierbei ergeben sich häufig Schwierigkeiten die zurückliegenden Symptome in der Kindheit rückblickend zu beschreiben. Es werden retrospektive Selbst- und Fremdbeurteilungsfragebögen angewandt. Des Weiteren wird gefordert, dass die Symptome in unterschiedlichen Lebenssituationen vorhanden und zu einer signifikanten Beeinträchtigung in ein oder mehreren Lebensbereichen führen müssen (zum Beispiel Berufsleben, Sozialleben, Ausbildung). Die Diagnose einer ADHS im Erwachsenenalter wird auf klinischem Wege gestellt. Neuropsychologische Tests können wichtige Anhaltspunkte in der Differenzialdiagnostik bieten. Entscheidend für die Diagnose ist eine detaillierte Anamnese unter Berücksichtigung der bereits im Kindesalter vorhandenen Symptomatik.

Biederman, Nick und Faraone (2000) konnten in einer Studie zum Entwicklungsverlauf zeigen, dass die Prävalenz des ADHS in Abhängigkeit vom Alter abnimmt. Von der Symptomgewichtung persistiert die Unaufmerksamkeit am deutlichsten, die Hyperaktivität und die Impulsivität treten in milderer Form in Erscheinung. Die ADHS ist charakterisiert durch eine hohe inter- und intraindividuelle Variabilität der beobachteten und im Einzelfall dominanten Symptome.

Das Krankheitsbild ist aktuell Gegenstand kontroverser Diskussionen. Da bisher keine Übereinkunft einer Ursache besteht, wird die ADHS bis heute von manchen Kreisen nicht als eigenständiges Krankheitsbild, sondern lediglich als eine Form von Verhaltensstörung betrachtet.

## **2.2 Prävalenz des ADHS**

Die ADHS ist mit einer Prävalenz von 3 – 7,5 % eine der häufigsten kinder- und jugendpsychiatrischen Diagnosen (J. Swanson, Castellanos, Murias, LaHoste, & Kennedy, 1998); ("American Psychiatric Association").

In vielen Studien konnte eine Abhängigkeit der ADHS-Prävalenz von geschlechtlichen, geographischen, entwicklungsbedingten und soziokulturellen Faktoren nachgewiesen werden. Jungen sind 4-9-mal häufiger betroffen als Mädchen (DSM-IV, 1994), Schwarze und Weiße erkranken häufiger als Menschen aus dem lateinamerikanischen Lebensraum (Cuffe, Moore, & McKeown, 2005) .

In einer umfassenden kanadischen Studie von Breton et al. (1999), die 2400 Kinder und Jugendliche umfasste, wurde die Diagnose ADHS bei 5,8% der 6-8 jährigen, bei 4% der 9-11 Jährigen und 2,5% der 12-14 Jährigen gestellt. Über die Persistenz der Symptomatik mit zunehmendem Lebensalter ist bekannt, dass die Prävalenz abnimmt, nicht jedoch gänzlich verschwindet, wie noch vor einigen Jahren angenommen wurde. Während Hill und Schoener (1996) eine exponentielle Abnahme der Prävalenz der ADHS von 50 % über alle 5 Jahre der Entwicklung beschreiben, und so zu dem Schluss kommen, dass 40-jährige nur eine Prävalenz von 0,05 % aufweisen, besagen Wender, Wolf und Wasserstein (2001) in einer Übersichtsarbeit, dass von allen mit ADHS diagnostizierten Kindern die Zahl derer, die im Erwachsenenalter noch ADHS spezifische Symptome zeigen, in der Größenordnung von  $\frac{1}{3}$  bis  $\frac{2}{3}$  liegt. Dies entspricht einer Prävalenz der Gesamtbevölkerung von etwa 1 – 6%. Laut

Faraone, Biederman und Mick (2006) zeigen 65% der Kinder mit ADHS im Erwachsenenalter eine Teilremission und 15% noch die volle Ausprägung aller Kriterien.

In einer Stichprobenanalyse an 966 Personen fanden Faraone und Biederman (2005) eine Prävalenz von 2,9% für ein ADHS. Die Prävalenz derer, die zwar die Symptome einer aktuellen ADHS erfüllen, jedoch in Ihrer Kindheit die Symptome eines ADHS nicht erfüllten lag bei 16,4%. Somit scheinen auch Symptome von Hyperaktivität und Unaufmerksamkeit in einem nicht unbeträchtlichen Maße vorzuliegen, welche per Definitionem kein eigentliches ADHS darstellen.

In einer repräsentativen Untersuchung an 3199 Haushalten in den USA konnte eine Prävalenz des AHDS im Erwachsenenalter von 4,4% ermittelt werden (Kessler et al., 2006).

Eine verbreitete Meinung ist, die ADHS als eine moderne Zivilisationskrankheit infolge der modernen Lebensgewohnheiten in den westlichen Industrieländern anzusehen. Faraone, Gillberg und Biederman (2003) konnten jedoch in ihrer Analyse aus 50 internationalen, insbesondere nicht US-amerikanische und nicht-europäischen epidemiologischen Studien belegen, dass die Prävalenz in den nicht US-amerikanischen und nicht-europäischen Ländern annähernd gleich hoch, zuweilen sogar höher ist. So konnten Pineda, Lopera, Palacio, Ramirez und Henao (2003) an 330 kolumbianischen Kindern und Jugendlichen im Alter zwischen 4-17 Jahren eine Prävalenz von 11,5% (davon: 14,8% männlich; 7,7% weiblich) gemäß DSM-IV Kriterien feststellen. Polanczyk, de Lima, Horta, Biederman und Rohde (2007) konnte in einer systematischen Review und Metaregressionsanalyse, welche letztendlich eine Untersuchungspopulation von 171.756 Individuen umfasste, die weltweite Prävalenz von 5,29% mit einer signifikanten Varianz angeben. Auch hier schienen weniger lokale als vielmehr statistische und diagnosekriterienbedingte Faktoren für die hohe Varianz verantwortlich zu sein.

Die Prävalenz des ADHS bei Schulkindern liegt zwischen 2 und 17% der Kinder. Die große Streuung liegt den verschiedenen methodischen Ansätzen zu Grunde; eine reell vorliegende Prävalenz dürfte zwischen 5 – 10% liegen (Scahill & Schwab-Stone, 2000). In Deutschland liegt die Prävalenzrate von ADHS bei 7-11-jährigen Schulkindern bei 7,2% (Lauth, 1997), insgesamt wird sie mit 3-5% angegeben (Sobanski & Alm, 2004).

Entscheidend ist weiterhin, nach welchen Diagnosekriterien die Diagnose ADHS bestimmt wurde. Es ist bekannt, dass nach DSM-IV klassifizierte Studien höhere Prävalenzraten aufweisen als Studien, die nach den etwas strengeren ICD-10 Kriterien klassifiziert wurden.

Während Goldman, Genel, Bezman und Slanetz (1998b) in einer Übersichtsarbeit aus Studien, die zwischen 1975 und 1997 veröffentlicht wurden, die Prävalenz von ADHS bei Schulkindern zwischen 3 und 6% ermittelten, bleibt zu diskutieren, inwiefern epidemiologisch stark variierenden Angaben durch unterschiedliche methodische Ansätze sowie auf einer ungenügenden Berücksichtigung von Komorbiditäten basieren.

Die Anzahl der gestellten Diagnosen im Kindesalter für ADHS hat sich im Zeitraum von 1989 bis 2000 vervierfacht (Mandell, Thompson, Weintraub, Destefano, & Blank, 2005). Mögliche Gründe sind ein eventueller Trend zum unkritischen Diagnostizieren (*overdiagnosis*). Dennoch verbirgt sich hinter diesen Zahlen eine reelle Zunahme der Morbidität. Lehrer und Erzieher bestätigen die stetig größer werdende Zahl von Kindern mit Symptomen, die dem ADHS-Symptomkomplex zuzuordnen sind.

### **2.3 Komorbiditäten des ADHS**

Die Symptome des ADHS treten in unterschiedlicher Ausprägung auf. Eine Vielzahl an komorbiden Störungen ist bekannt, insbesondere werden durch Steinhausen (2000a) Störungen des Sozialverhaltens, Suchterkrankungen, Teilleistungsstörungen, affektive Erkrankungen sowie Ticstörungen hervorgehoben. Diese sind Tabelle 2.1 zusammengefasst.

54-67% aller Kinder und Jugendlichen mit ADHS erfüllen ebenfalls die Kriterien zur Diagnose einer oppositionellen Verhaltensstörung (Todd & Botteron), die im Erwachsenenalter mit einer Wahrscheinlichkeit von bis zu 44 – 50% in eine Störung des Sozialverhaltens übergeht (R. A. Barkley, 1990). Vermehrt kommen auch internalisierte Störungen wie Angststörungen, Depressionen, Dysthymie und geringes Selbstvertrauen zum Ausdruck (R. A. Barkley, 1998b).

Eine Komorbidität zwischen ADHS und Lernschwäche besteht häufig. In vielen Untersuchungen konnte belegt werden, dass Kinder mit ADHS größere Schulprobleme haben als gesunde Kinder (Brook & Boaz, 2005; Jensen, Martin, & Cantwell, 1997).

Schädlicher Substanzgebrauch, antisoziales Verhalten und Delinquenz sind ebenfalls häufig mit einer ADHS einhergehende Erscheinungsbilder. Auf der somatischen Ebene fällt gehäuft eine motorische Entwicklungsstörung, insbesondere durch Koordinationsdefizite gekennzeichnet, auf.

*Tabelle 2.1. Komorbiditäten des ADHS*

Häufigkeit	Komorbidität
bis 50 %	Oppositionelle Störung des Sozialverhaltens
30% - 50%	Störung des Sozialverhaltens (ohne oppositionelle Verhaltensstörung)
20% - 25%	Angststörungen
15% - 20%	Affektive Störungen (v.a. depressive Störungen)
10% - 30%	Tic-Störungen oder Tourette Syndrom
10% - 25%	Lernstörungen, Teilleistungsschwächen

Häufigkeit komorbider Störungen bei Kindern und Jugendlichen mit hyperkinetischen Störungen von ADHS (Döpfner, 2000)

## 2.4 Ätiologie

Es handelt sich beim ADHS um ein multifaktoriell bedingtes Störungsbild mit einer relativ eindeutig belegten genetischen Komponente. Umwelt- und psychosoziale Faktoren scheinen einen eher untergeordneten Stellenwert einzunehmen, tragen aber dennoch zum Ausmaß und zur Chronizität des Krankheitsgeschehens bei.

### 2.4.1 Genetische Faktoren

Untersuchungen zur genetischen Penetranz sind seit längerer Zeit Gegenstand intensiver Forschungsbemühungen. In Familien-, Adoptions-, und Zwillingsstudien konnte oftmals eine genetische Prädisposition für ADHS nachgewiesen werden. Je nach Studie variiert die geschätzte Erblichkeitsrate zwischen 0,75 und 0,98 (Levy, 1998; Shastri, 2004).

Bis zu 18 % der Eltern von Kindern mit ADHD sind selbst von der Störung betroffen. Für Geschwister von Betroffenen liegt das Risiko bei 10 % bis 35 % und ist somit vierfach erhöht im Vergleich zur Normalbevölkerung (S. V. Faraone, Biederman, & Monuteaux, 2000).

In Zwillingsstudien konnte eine erhöhte Konkordanz für ADHD bei monozygoten Zwillingen (55%) gegenüber dizygoten Zwillingen (33%) belegt werden (Goodman & Stevenson, 1989).

Auf molekulargenetischer Ebene ging man historisch zunächst von einem einzelnen autosomal dominanten Gendefekt aus (S. V. Faraone, Biederman, J., Chen, W.J., Krifcher, B., Keenan, K., Moore, C., Sprich, S., Tsuang, M.T., 1992). Heutzutage herrscht weitestgehend Übereinkunft, dass es sich um einen polygenen Vererbungsmodus handelt, d.h. dass an der Ausprägung des ADHS-Phänotyps unterschiedliche Genvariationen bzw. Allelkombinationen beteiligt zu sein scheinen. Es werden zur Zeit ungefähr 20 Kandidatengene mit der Entstehung des ADHS in Zusammenhang gebracht (S. V. Faraone, 2004; Smalley, 1997; Smidt et al., 2003; T. Spencer, Biederman, & Wilens, 2000).

Hiervon liegt das Hauptinteresse auf 3 Kandidatengen, die mit der dopaminergen und

noradrenergen Neurotransmission assoziiert sind: das D4 – Dopamin – Rezeptor – Gen, das Dopamin – Transporter – Gen (DAT) und das D2 – Dopamin – Rezeptor – Gen (S. V. Faraone & Biederman, 1998) (T. Spencer, Biederman, Wilens, & Faraone, 1998). Zudem werden Polymorphismen des Serotonin – Transporter – Promoter – Gens (5-HTTLPR) diskutiert (Retz et al., 2008) (Hawi et al., 2002).

Ferner sind Veränderungen u.a. am Thyroid-Rezeptor Gen bekannt (Hauser et al., 1993), welchem aber insgesamt eine eher untergeordnete Bedeutung beigemessen wird (Elia, Gulotta, Rose, Marin, & Rapoport, 1994).

Die Vielzahl der bekannten Genvariationen ist mit dem klinisch bunten Erscheinungsbild des ADHS (verschiedene ADHS – Subgruppen, breites Spektrum an Komorbiditäten) vereinbar. Auch das interindividuell teils stark differierende Ansprechen auf Medikation kann möglicherweise auf den Genpolymorphismus zurückzuführen sein.

#### 2.4.2 Psychosoziale Faktoren

Es besteht eine Beziehung zwischen ungünstigen familiären Bedingungen und dem Auftreten, dem Verlauf und den Komorbiditäten von ADHS. So wurden unvollständige Familien, Partnerkonflikte, ein instabiles Familiensystem sowie psychische Störungen der Mutter als begünstigende Faktoren für die Entstehung des ADHS identifiziert (Sandberg, 1996). Psychische Störungen wie Depressionen, Dissoziale Persönlichkeitsstörungen oder Drogenmissbrauch konnten gehäuft bei den Eltern betroffener Kinder gefunden werden. Diese Kinder hatten häufig auch Zweitdiagnosen wie Störungen des Sozialverhaltens, Depressionen oder Angststörungen (Hechtman, 1996). Längsschnittstudien zeigen, dass überwiegend negative Eltern – Kind – Interaktionen im Vorschulalter zum Fortbestehen hyperkinetischer Störungen entscheidend beitragen können (Campbell, 1995). Auch eine massive, frühzeitige Deprivation kann zur Entstehung eines ADHS beitragen (Kreppner, O'Connor, Rutter, &

English and Romanian Adoptees Study, 2001). Häufig ist das Erziehungsverhalten der Eltern inkonsistent und getragen von niedrigen Leistungserwartungen und geringem Interesse am Kind, wodurch die Psychopathologie umso mehr negativ verstärkt wird. Psychosoziale Belastungen tragen demnach entscheidend zum Schweregrad und zur Chronizität der Störung bei und verstärken meist auch die dysfunktionalen Eltern – Kind – Interaktionen (Döpfner, 2000). Es bleibt bei solchen Überlegungen jedoch auch stets zu berücksichtigen, dass das schwierige Interaktionsgefüge nicht zuletzt durch die Symptomatik des ADHS – Kindes entsteht und unterhalten wird.

#### 2.4.3 Umweltfaktoren

Auch Umweltfaktoren in Form von prä- und perinatalen Ereignissen scheinen von Bedeutung zu sein. So wurden mütterliches Rauchen und Alkohol- oder Substanzabusus während der Schwangerschaft von Mick, Biederman, Faraone, Sayer und Kleinman (2002) als prädispositionierende Faktoren entdeckt. Needleman (1982) konnte nachweisen, dass eine Bleikontamination erhöhte Ablenkbarkeit, Hyperaktivität, Unruhe und eine allgemeine Beeinträchtigung der intellektuellen Leistungsfähigkeit bewirkt.

Die Bedeutung ernährungsphysiologischer Faktoren, insbesondere die Rolle von Zucker, Phosphat und bestimmten Antigenen, konnte in sog. Auslassdiätstudien, in denen das angeschuldigte Agens nicht verabreicht wurde, nicht eindeutig nachgewiesen werden. Eine Metaanalyse über 16 Zuckerdiätstudien von Wolraich, Wilson und White (1995) stellte die Bedeutung des Zuckers als weitestgehend unbedeutsam heraus. Lediglich in 2 Studien wurde ein subjektiv positiver Effekt einer Diät gemessen. Schulte-Körne et al. (1996) führten eine oligoantigene Diätstudie durch, in welcher jedoch keine objektive Befundverbesserung nachgewiesen werden konnte; auch Carter et al. konnten in ihrer Auslassdiätstudie (d.h. bestimmte, individuell mit der ADHS – Symptomatik in Verbindung gebrachte



Nahrungsmittel wurden weggelassen) keine objektive Befundverbesserung registrieren (Carter et al., 1993). Zu diskutieren bleibt, ob der elterlich subjektiv eingeschätzte Erfolg der Diät auf die allgemein Lebensumstellung und bewusstere Lebensführung, welche im Rahmen einer Diät vonstatten geht, zurückzuführen ist.

Auch Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen oder ein niedriges Geburtsgewicht, sowie ausgeprägte sozioökonomische Schwierigkeiten der Familie werden als weitere Faktoren diskutiert (Biederman et al., 1995).

#### 2.4.4 Neurochemische Faktoren

Hypothetisch wird von einer gestörten Abstimmung von exzitatorischen und inhibitorischen Zentren des zentralen Nervensystems ausgegangen. Diese entsteht durch ein Ungleichgewicht von Konzentrationen und Bindungsfähigkeiten von verschiedenen Neurotransmittern, insbesondere durch eine gestört vermittelte noradrenerge Hemmung durch das Frontalhirn auf dopaminerge Strukturen des Striatum (Chelune, Ferguson, Koon, & Dickey, 1986; Mattes, 1980). Diese sogenannte Katecholaminmangelhypothese besagt, dass der Dopamin-Stoffwechsel im fronto-striatalen System verringert ist, wodurch verständlich wird warum Methylphenidat eine Besserung der Symptomatik bewirkt: Methylphenidat bindet sich an den präsynaptischen Dopamin – Transporter (DAT), blockiert diesen und hemmt somit die Wiederaufnahme von Dopamin aus dem synaptischen Spalt in die Nervenzelle (J. M. Swanson & Volkow, 2002).

Solanto (2002) führt die Entstehung exekutiver Dysfunktionen (siehe folgendes Kapitel 2.5.6) auf den hypodopaminergen Zustand des präfrontalen Kortex zurück, wobei er die motorische Hyperaktivität und die mangelnde Impulskontrolle auf einen sekundär hyperdopaminergen Zustand der Basalganglien zurückführt. Die Dopaminmangelhypothese wird zudem durch die zahlreichen genetisch bedingten Dysfunktionen (Dopamin – D4 – Rezeptor (DRD4),

Dopamin – D5 – Rezeptor (DRD5), Dopamintransportergen DAT1, Dopamin  $\beta$ -Hydroxylase) bei Individuen mit ADHS gestützt (J. M. Swanson et al., 2000).

Die Bedeutung der  $\alpha_2$  – noradrenergen Funktion der präfrontalen kognitiven Funktionen ist gut bekannt, so dass Abnormalitäten ebenfalls eine Bedeutung bei der Pathogenese des ADHS zu haben scheinen (Arnsten, Steere, & Hunt, 1996). Der Noradrenalin Wiederaufnahme Inhibitor Atomoxetin wird seit 2005 erfolgreich in der symptomatischen Therapie des ADHS eingesetzt.

Über die Bedeutung des serotoninergen Systems liegen teilweise widersprüchliche Aussagen vor. Beim Vergleich der Plasmaspiegel von Serotonin, Noradrenalin, Dopamin und Lipiden zwischen Kindern mit schwer und leicht ausgeprägter ADHS wurde lediglich für Serotonin eine Tendenz zu niedrigeren Werten bei Kindern mit schwerer ausgeprägter ADHS gefunden, bei den übrigen Neurotransmittern zeigten sich keine Konzentrationsunterschiede (Spivak et al., 1999). In diesem Zusammenhang erscheint wesentlich, dass Serotonin bekanntermaßen eine wichtige Rolle bei häufig mit der ADHS gemeinsam auftretenden Störungen wie Depression, Angststörungen, Zwangserkrankungen und aggressivem Verhalten spielt. Studien zeigten, dass niedrige Werte des Serotoninmetaboliten 5 – Hydroxyindolessigsäure im Liquor mit impulsiven und aggressiven Verhaltensstörungen einhergingen (Kruesi et al., 1992). Demgegenüber wurden in verschiedenen Studien erhöhte bzw. erniedrigte Konzentrationen des Serotoninabbauprodukts 5 – Hydroxy – Indol – Essigsäure im Liquor cerebrospinalis bei Patienten mit ADHS gemessen (Steinhausen, 2000b). In der medikamentösen Therapie beim ADHS werden mitunter Selektive – Serotonin – Reuptake – Inhibitoren (SSRI) mit Erfolg eingesetzt.

#### 2.4.5 Neurophysiologische Faktoren

Die anerkannte neurophysiologische Diagnostik beläuft sich im Wesentlichen auf Untersuchungen mittels EEG und evozierten Potentialen.

Im EEG sind typische Veränderungen, welche gehäuft bei Patienten mit ADHS vorkommen, bekannt. Kinder mit hyperkinetischem Syndrom weisen im Ruhe – EEG eine vermehrte Aktivität langsamer Theta-Wellen und gleichzeitig eine vermehrte Aktivität im Alpha- und Beta-Wellenbereich im Vergleich zur Normalbevölkerung auf, was laut Clarke et al. auf eine Reifungsverzögerung des Zentralnervensystems zurückgeführt wird (Clarke, Barry, McCarthy, & Selikowitz, 2001). In EEG-Ableitungen während der Durchführung der *Continuous-Performance-Task*, einer anerkannten Untersuchung zur Daueraufmerksamkeit, registrierten El-Sayed, Larsson, Persson und Rydelius (2002) eine vermehrte langsame und eine verminderte schnelle kortikale Aktivität bei Kindern mit hyperkinetischen Störungen im Vergleich zu Kontrollen.

Monastra et al. (1999) führten eine Studie an 482 Individuen durch und konnten signifikante Unterschiede in der kortikalen Aktivität (vermehrte Aktivität langsamer Thetawellen und eine Vermehrung von Beta-Wellen), die mit einer Sensitivität von 86% und einer Spezifität von 98% behaftet waren, nachweisen, so dass sie die EEG – Methode als neurometrisches Diagnostikum vorschlugen.

Bei Untersuchungen von evozierten Potentialen konnten häufig veränderte reizbezogene Aufmerksamkeitseffekte festgestellt werden. So wurde eine schmalere Amplitude bei den späten positiven Komponenten von evozierten Potentialen, welche funktionell mit der Signalerkennung und –verarbeitung im präfrontalen Kortex assoziiert sind, registriert (Brandeis et al., 1998). Unter Stimulanzienmedikation ließen sich diese neurophysiologischen Defizite nicht replizieren und es wurden normale Leistungen erbracht (Kuperman, Johnson, Arndt, Lindgren, & Wolraich, 1996).

## **2.5 Befunde aus struktureller und funktioneller Bildgebung**

Befunde aus struktureller Bildgebung, die gemäß dem voranschreitenden technischen Entwicklungen immer exaktere Ergebnisse liefern, werden im Wesentlichen durch die morphometrischen Verfahren: Computertomographie (CT) und Magnetresonanztomographie (MRT) erhoben. Die funktionelle Bildgebung wird mittels Positronen – Emissions – Tomographie (PET) und heute im vorrangigen Maße mittels der Funktions-Magnetresonanztomographie (F-MRT) realisiert.

Befunde über eine rechtsbetonte präfrontale Volumenminderung bei Individuen mit ADHS wurden von Castellanos et al. beschrieben und konnten oftmals repliziert werden (Castellanos et al., 1996; Filipek et al., 1997; Zang et al., 2005). Interessanterweise entdeckten Filippek et al. (1997), dass eine Korrelation zwischen der Größe des Frontallappens und dem Ansprechen auf Stimulanzen besteht. So hatten die von der Medikation profitierende Kinder im Vergleich zu non – respondern einen kleineren Frontallappen und Lobus caudatus. Hesslinger et al. (2002) konnten eine Verminderung des orbito – frontalen Kortex nachweisen.

Barkley, Murphy und Bush (2001) beschreiben Veränderungen im Sinne einer funktionellen Unteraktivierung im Bereich eines fronto – striatalen Netzwerkes, bestehend aus dem lateralen präfrontalen Kortex, dorsal anterioren cingulären Kortex, Caudatum, Putamen und Basalganglien.

In den letzten Jahren haben einige Studien gezeigt, dass aber auch andere Hirnregionen bei Individuen mit ADHD Veränderungen aufzeigen (Durstun, 2003). So fanden Castellanos et al. (2002) in einer umfassenden Studie heraus, dass ein um 5,8% kleineres Hirnvolumen, sowie ein um 6,2 % verringertes Kleinhirnvolumen bei Personen mit ADHS vorliegt. Auch eine Reduktion der weißen Hirnsubstanz konnte nachgewiesen werden: für unbehandelte

Kinder lag sie bei – 10,7 % und für mit Methylphenidat behandelte Kinder bei – 8,9% unter den Durchschnittswerten der Kontrollgruppe. Auch Seidman, Valera und Makris (2005) belegen in einem Review, dass es sich um komplexere hirnmorphologische Veränderungen zu handeln scheint als den bisher angenommenen isolierten Bereich des fronto – striatalen Netzwerkes. In einer funktionellen Bildgebungsstudie konnten van Dyck et al. (2002) jedoch zeigen, dass bei den erwachsenen Patienten keine eindeutigen Abnormitäten in der striatalen Dopamin – Transporterdichte zu bestehen scheinen. Dieser Befund steht in Übereinstimmung mit der Abnahme der motorischen Unruhe im Laufe der Entwicklung, die in erster Linie mit striatalen Dysfunktionen assoziiert wird. Rubia et al. (1999) konnten bei einer Untersuchung zur Inhibitionskontrolle anhand der *Stop – Signal – Task* eine verminderte Aktivierung des präfrontalen Kortex nachweisen. Es fanden sich eine verminderte Ansprechrate des rechten medialen präfrontalen Kortex, des rechten inferioren präfrontalen Kortex und des linken Caudatums. Die F-MRT Untersuchungsergebnisse von Rubia, Smith, Brammer, Toone und Taylor (2005) zeigen, dass nichtmedizierte Jugendliche mit ADHS während einer erfolgreich durchgeführten Unterdrückung einer motorischen Antwortkomponente (*motor response inhibition*) eine signifikant verringerte Aktivierung des rechten inferioren präfrontalen Kortex haben. Während einer missglückten Unterdrückung der motorischen Antwortkomponente zeigte sich eine verringerte Aktivität im Präcuneus und im posterioren Gyrus cinguli. Radio-Ligand basierte Studien, insbesondere Dopamin – Transporter (DAT) und –rezeptor (D2R) Studien zeigen ein erhöhtes Dopamintransporter Bindungspotential bei unbehandelten ADHS – Kindern und Jugendlichen im Vergleich zu mit Methylphenidat behandelten Kindern und Jugendlichen (T. J. Spencer et al., 2005). Auch konnte ein verringertes Dopaminbindungspotential des D2R-Rezeptors im Mittelhirn, jedoch nicht im Striatum, nachgewiesen werden (Jucaite, Fernell, Halldin, Forssberg, & Farde, 2005). Der DACC (dorsale anteriore cingulum Cortex), der für höhere kognitive Prozesse, wie Aufmerksamkeit,

Motivation, und Entscheidungstreffen verantwortlich ist, ist beim ADHS durch eine Unterfunktion gekennzeichnet (Durstun, 2003; Rubia et al., 1999). Schulz et al. (2004) beschreiben in ihrer Untersuchung zur Inhibition kurzbevorstehender Antworten eine deutlich höhere Aktivierung des linken anterioren Cingulums, der bilateralen frontopolaren Regionen, des bilateralen ventrolateralen präfrontalen Kortex und des linken medialen frontalen Gyrus bei Erwachsenen mit ADHS im Vergleich zu Kontrollprobanden. Eine um 3 Jahre verzögerte Hirnreifung bei Kindern mit ADHS im Vergleich zur Normalbevölkerung konnten Shaw et al. (2007) anhand von einer entsprechend später nachweisbaren Ausreifung der maximalen kortikalen Schichtdicke belegen.

Insgesamt weisen die bildgebenden Befunde auf eine frontostriatal betonte Volumenminderung von ADHS – Patienten hin; ein Befund der sich mit der vorteilhaften Wirkung von Dopaminagonisten beim ADHS und den in diesen Hirnregionen beheimateten exekutiven Funktionen gut vereinbaren lässt (Leonard, McCartan, White, & King, 2004).

Oftmals konnten in volumetrischen Messungen bei Patienten mit ADHD eine Hypofrontalität, Veränderungen und Volumenminderung des Striatums, der Basalganglien, des Kleinhirns, sowie ein reduziertes Gesamtvolumens des Gehirns beschrieben werden. Bis heute ist jedoch keine dieser Bildgebungsmethoden geeignet, bzw. zugelassen, als Diagnostikum reliabel Auskunft zu geben, ob bei der entsprechenden Person ein ADHS vorliegt oder nicht, oder ob gar eine andere psychiatrische Erkrankung vorliegt. Die morphologischen Korrelate werden zurzeit noch weitererforscht und sind Gegenstand einer intensiven und offenen Diskussion.

## **2.6 Neuropsychologische Erklärungsmodelle:**

Neuropsychologische bzw. kognitive Manifestationen beim ADHS betreffen vor allem die Aufmerksamkeitsleistungen (Daueraufmerksamkeit, selektive und geteilte Aufmerksamkeit), das Arbeitsgedächtnis und die Impulskontrolle. Der Begriff „Exekutivfunktionen“ beschreibt

eine Reihe kognitiver Fähigkeiten, die zur Bewältigung von Aufgaben, Entwicklung von Problemlösestrategien und zur Aufmerksamkeitssteuerung unabdingbar sind. Hierunter werden die selektive Aufmerksamkeit, das Arbeitsgedächtnis, das Zeitgefühl, die kognitive Flexibilität, das Abstraktionsvermögen, sowie die Fähigkeit der Unterdrückung inadäquater Handlungsimpulse subsummiert (R. A. Barkley, 1998a). Intakte Exekutivfunktionen regulieren somit die interne Verhaltenskontrolle, also die Selbstregulation eines Menschen, und dienen dem Erwerb von Selbsteinschätzung, bewusster Selbststeuerung und reifem Denken und Handeln. Insbesondere die Inhibition von Impulsen, d.h. die Unterdrückung von bereits begonnenen aber noch nicht abgeschlossenen Handlungen, ist beim ADHS betroffen. Inhibition erfordert einen aktiven Unterdrückungsprozess, der unwichtige Informationen aus dem Arbeitsgedächtnis und deren Weiterverarbeitung fernhält und auf diese Weise die allgemeine kognitive Informationsverarbeitung nicht negativ beeinflusst. Ferner ist die Planung und das Organisieren von Verhaltensabläufen und das Arbeitsgedächtnis in seiner selbstregulativen Funktion beeinträchtigt (Sergeant, Geurts, Huijbregts, Scheres, & Oosterlaan, 2003).

Die funktionellen Störungen werden neuroanatomisch hauptsächlich dem präfrontalen und frontalen Hirnregionen, dem limbischen System sowie dem Striatum zugeordnet. Der präfrontale Kortex ist für folgende Teilbereiche der Kognition verantwortlich: Arbeitsgedächtnis, Reizhemmung, Aufmerksamkeit, Organisation von Handlungssequenzen sowie die exekutiven Funktionen.

Es existieren verschiedene Modellvorstellungen, um die neuropsychologischen Defizite des ADHS zu erklären. Eine generelle Einteilung der Erklärungsansätze kann unternommen werden in:

1. kognitive Modelle
2. motivationale Modelle
3. kombinierte Modelle.

ad 1) Exekutive Funktionen wurden von Pennington und Ozonoff (1996) als beim ADHS wesentlich veränderte neurokognitive Prozesse beschrieben. Als Bestandteile dieser exekutiven Funktionen werden *set – shifting*, Interferenzkontrolle, Inhibition, Integration über Zeit und Raum, Planung und das Arbeitsgedächtnis genannt. Die exekutiven Funktionen sind grob skizziert für die Aufrechterhaltung von angemessenen Problemlösezuständen verantwortlich.

Ausgehend von diesem Ansatz entwickelte Barkley (1997b) einen weitgehend anerkannten kognitiven Erklärungsansatz: das Inhibitionsmodell. Das Primärproblem der ADHS – Patienten stellt nach Barkley ein Defizit der behavioralen Reaktionsinhibition dar. Hiermit sind Fähigkeiten gemeint, vorschnelle Reaktionen unterdrücken zu können, angelaufene Reaktionen stoppen zu können und interferierende Reize kontrollieren zu können.

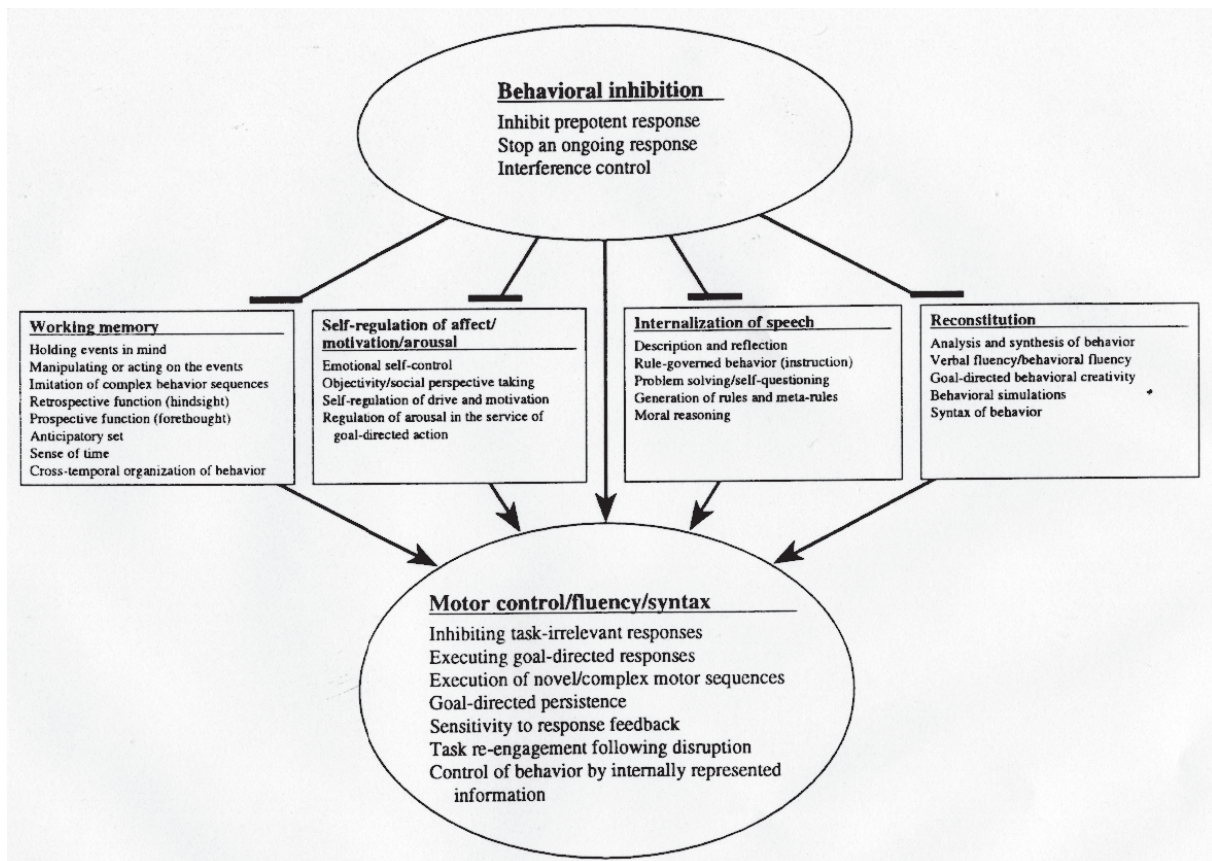
Diese Inhibitionsdefizite wirken sich auf die Ebene der exekutiven Funktionen aus und betreffen hier insbesondere die Bereiche Selbstregulation von Affekt, Motivation und Erregung, Internalisierung von Sprache, Arbeitsgedächtnis und Rekonstitution. Diese vier exekutiven Funktionen ermöglichen eine hinreichende Selbstkontrolle, Planungs- und Lernfähigkeit. Ein Defizit in der Verhaltenshemmung unterbricht und stört jedoch diese Selbstkontrolle durch die indirekte Wirkung auf die beschriebenen Exekutivfunktionen, siehe Abb.2.1.

Eine Metaanalyse über 83 die exekutiven Funktionen bei der ADHS untersuchende Studien von Willcut et al. kommt zu der Schlussfolgerung, dass die exekutiven Funktionen insgesamt beeinträchtigt sind, am stärksten betroffen sind die Antwortunterdrückung (*response inhibition*), die Vigilanz, das Arbeitsgedächtnis und das Planen. Die Autoren betonen aber, dass die herausgearbeitete Schwäche bei den exekutiven Teilfunktionen nicht allein als



hinreichendes Erklärungsmodell für den Pathomechanismus beim ADHS genügen kann (Willcutt, Doyle, Nigg, Faraone, & Pennington, 2005).

Abb. 2.1 Behaviorale Inhibition nach Barklay:



Schematische Darstellung des konzeptionellen Modells der vier Exekutivfunktionen (R. A. Barkley, 1997b)

Nach Tannock liegt bei ADHS – Kindern ein geringeres Reaktionshemmsystem vor, so dass Impulse schlechter kontrolliert werden können, bzw. eine insuffiziente Unterdrückung von beschleunigten Antwortprozessen stattfindet (1998).

Inhibitorische Defizite bei ADHS – Kindern konnten auch von Wodtka et al. (2007) bestätigt werden. Eine erhöhte Arbeitsgedächtnislast zeigte jedoch bei ADHS – Kindern und Kontrollprobanden gleichermaßen eine verminderte Fähigkeit zur adäquaten Reaktionsunterdrückung. Inhibitorische Defizite scheinen in Bezug auf die Altersentwicklung konstant zu sein. Kinder und junge Erwachsene mit ADHD produzierten

gleichwertig unterlegene Ergebnisse im Vergleich zur Kontrollgruppe, ferner sind die Leistungen IQ-unabhängig (Bitsakou, Psychogiou, Thompson, & Sonuga-Barke, 2008).

ad 2) Ein motivationaler Ansatz ist die *delay aversion* Hypothese nach Sonuga-Barke (Lampe et al., 2007; Sonuga-Barke, Taylor, Sembi, & Smith, 1992). Um passive Wartephase während eines Experiments zu vermeiden entscheiden sich Probanden mit ADHS in Situationen, in denen zwischen sofortiger und verzögerter Belohnung gewählt werden kann, eher zugunsten einer unmittelbaren, wenngleich geringeren Belohnung. Alternativ wäre für eine längere Wartezeit eine höhere Belohnung in Aussicht. Diese längere Wartezeit wird von ADHS – Probanden jedoch als sehr anstrengend und belastend empfunden. Die Kontrollpersonen würden gemäß einer natürlichen Reaktion ebenso die kürzere Wartezeit wählen, sind aber in der Lage diese Wartezeit durch willentliche Anstrengungen und aus rationalen Gründen zu überbrücken. Ist eine Verzögerung unvermeidbar, so wenden sich die betroffenen Personen in der Wartezeit meist interessanten Reizen aus der Umwelt zu.

ad 3) das kognitiv energetische Modell von Sergeant erfasst das ADHS auf drei verschiedenen Ebenen:

1. niedere kognitive Funktionen: Entschlüsseln (*encoding*), zentrale Verarbeitung (*central processing*) und Antwort-/Reaktionsorganisation (*response organisation*)
2. Erregung (*arousal*), Aktivierung und Anstrengung (*effort*)
3. Management bzw. exekutive Funktionen

Sergeant (2000) führt das beim ADHS bekannte Inhibitionsdefizit auf eine Dysfunktion im Anstrengungs- und Aktivierungssystem zurück. Erregbarkeit, Aktivierung und Anstrengung werden durch motivationale Faktoren beeinflusst und geregelt, wobei ein funktionsfähiges

Gleichgewicht unter diesen erreicht werden muss (Sergeant, Geurts, Huijbregts, Scheres, & Oosterlaan, 2003).

Desweiteren existieren verschiedene weitere neuropsychologische Erklärungsansätze. Sonuga-Barke (2003) verließ im weiteren Verlauf der Erforschung des Krankheitsbildes ADHS seine These des rein motivationalen Ansatzes und beschreibt das sog. „*dual pathway model*“. Dieses vereint das Inhibitionsmodell von Barkley, dass die Defizite in den exekutiven Funktionen beschreibt, mit dem motivationalen Belohnungsmodell von Sonuga-Barke, in welchem die Verzögerungsaversion (*delay aversion*) als wesentlicher Faktor für unaufmerksames, impulsives und hyperaktives Verhalten angesehen wird. Es werden hier also die bestehenden Defizite im Antrieb und der Motivation (Belohnungsschaltkreis) mit dem neurobiologisch unabhängig agierenden Bereich der Exekutivfunktionen vereint. Die hier beschriebenen Inhibitionsdefizite sind neuroanatomisch mit den meso – corticalen Bahnen des dopaminergen Systems assoziiert. Die bei motivationalen Prozessen involvierten Belohnungspfade werden durch frontoventral – striatale Belohnungspfade und mesolimbische Bahnen des Dopaminsystems vermittelt (insbesondere Nucl. accumbens).

Eine weiteres kombiniertes neuropsychologisches Erklärungsmodell ist der Ansatz einer integrativen Theorie von Nigg und Casey (2005). Hier wird aus den bestehenden bekannten Kerndefiziten des ADHS insbesondere auf die Betrachtung des Zusammenhangs der frontostriatalen und frontocerebellaren neuronalen Verschaltungen in Bezug auf Erkennen und Vorhersagen von bedeutenden Ereignissen in der Umwelt und deren Verknüpfung mit emotionalen Facetten, welche durch frontoamygdaloide Verschaltungen realisiert wird, fokussiert. Aus einer beim ADHS vorliegenden Schwäche diese Schaltkreise optimal entwickeln zu können resultieren die bekannten Dysfunktion auf kognitiver und affektiver Ebene, welche durch den präfrontalen Kortex im Laufe der Entwicklung vermittelt werden.

## 2.7 Kenntnisse zum impliziten Lernen

Die meisten Lerntheorien beschreiben die Existenz eines sog. expliziten, deklarativen Lernens, also einem bewussten, vorsätzlichen Lernen von z. B. Vokabeln oder Fakten. Es handelt sich hierbei um eine Art Schnelllernsystem, das insbesondere für episodisches Lernen einer spezifischen Thematik geeignet ist. Das erlernte Wissen ist deklarativ, d. h. es kann jederzeit problemlos eine verbale Wiedergabe des Erlernten erfolgen. Eine relative Flexibilität des expliziten Lernens ermöglicht eine vergleichsweise einfache Transferierungen des Erlernten auf neue Anwendungen und ist somit gut ausbaufähig (Eichenbaum, Mathews, & Cohen, 1989).

Desweiteren ist ein sogenanntes implizites Lernen bekannt. Implizite Lernfunktionen gehören einem langsameren Lernsystem an, wobei die Encodierung unbeabsichtigt und zufällig geschieht und der Wissensabruf des Erlernten außerhalb von bewusster Wahrnehmung stattfindet. Diese Lernform ist stark mit dem eigentlichen Lernkontext verbunden und weniger flexibel auf andere Anforderungen übertragbar (Schacter, 1992). Implizites Lernen kann man weiterhin unterscheiden in das Erlernen motorischer Fertigkeiten und Gewohnheiten als sog. prozedurales Lernen (z. B. *sequence learning*, *mirror tracing*), *priming* (z. B. Wortvervollständigung), assoziatives Lernen (z. B. klassisches und operantes Konditionieren) und nichtassoziatives Lernen (z.B. Habituation, Sensitation).

Nissen (1987) beschrieb das implizite Lernen wie folgt: Implizites Lernen bezieht sich auf Lernsituationen mit komplexer Reizstruktur, bei denen etwas erlernt wird ohne dies speziell beabsichtigt zu haben und ohne das Erlernte im Nachhinein verbalisieren zu können. Das implizite Lernen ist auch unabhängig von einem expliziten Erinnerungsbewusstsein möglich. Es findet inzidentell statt und ist von Aufmerksamkeitsfaktoren nahezu unabhängig.

Eine neuere Definition lautet: Implizites Lernen zeigt sich prinzipiell in einer anhaltenden Veränderung des Verhaltens gegenüber speziellen Reizen oder Reaktionen aufgrund vorausgegangener Erfahrung mit ähnlichen Reizen oder Reaktionen und ist nicht begründet durch Ermüdung oder die Wirkung von psychotropen Substanzen. Es liegt keine verbalisierbare Erkenntnis über die Ursachen der Verhaltensänderung vor (Domjan, 2003). Während das explizite Lernen neuroanatomisch hauptsächlich im anteriorem Cingulum lokalisiert zu sein scheint, gibt es viele beim impliziten und expliziten Lernen gemeinsam beanspruchte Areale wie der präfrontale Kortex, der motorische Kortex, der Temporallappen, die Basalganglien und das Kleinhirn (Aizenstein et al., 2004; Vaquero & Jimenez, 2007). Hirnareale, die ausschließlich mit dem impliziten Lernen in Verbindung stehen, liegen im Striatum (Destrebecqz et al., 2005) (Thomas et al., 2004),

Unterschiede dieser beiden Lernformen konnten erstmals auf eindrucksvolle Art durch Nissen (1987) anhand der „*Serial Reaction Time*“ Aufgabe (SRT) herausgearbeitet werden. In einer Studie zeigten Patienten mit globaler Amnesie, bedingt durch fokale Läsionen im medialen Temporalbereich, eine signifikante Unterlegenheit im expliziten Lernen, wobei die Patienten bei Untersuchungen zum impliziten Lernen anhand einer „*Serial Reaction Time*“ Aufgabe einen impliziten Lerneffekt demonstrierten, wenngleich dieser etwas geringer ausgeprägt war als in der Kontrollgruppe. Die Aufgabe bestand darin ein Sternchen, welches in einem von vier möglichen Rechtecken auf einem Computerbildschirm erschien, durch Drücken der korrespondierenden Tasten so schnell wie möglich anzuzeigen, ohne jedoch Fehler zu machen. Auch Pohl, McDowd, Filion, Richards und Stiers (2006) und Orell, Eves, Masters und MacMahon (2007) konnten ähnliche Ergebnisse an Patienten mit mildem und mäßiggradigem Schlaganfall demonstrieren. Im Gegensatz dazu imponierte bei Patienten mit motorischen Defiziten, wie z.B. bei M. Parkinson oder bei cerebellärer Degeneration, ein relativ eingeschränktes deklaratives Lern- und Wissensvermögen und eine deutlich

eingeschränkte prozedurale Lernfähigkeiten (Jackson, Jackson, Harrison, Henderson, & Kennard, 1995). Abgesehen von einigen Widersprüchlichkeiten scheint es so zu sein, dass Lernen als Solches oftmals unabhängig von bewussten Vorsätzen und Willensakten stattfindet und das dieses sog. implizite Lernen durch mitunter unterschiedliche neuronale Systeme als das explizite Lernen vonstattengeht.

Gemäß dem „*developmental invariance model*“ geht man davon aus, dass implizite Gedächtnisfunktionen bei Gesunden bereits frühzeitig in der Kindheit angelegt sind und ausreifen, wohingegen eine allmähliche und eher proportionale Zunahme der expliziten Lernfunktionen und Gedächtnissysteme über die gesamte Kindheit bis hinein in die Adoleszenz vorzuliegen scheint, welches der bis weit über die Kindheit anhaltenden Entwicklung des präfrontalen Kortex geschuldet ist (Thomas et al., 2004).

Zudem scheinen explizite Lern- und Gedächtnisfunktionen bereits ebenfalls früh in der Kindheit abrufbar zu sein. Diese expliziten Lernfunktionen bei Kindern sind vermutlich nicht mit denen der Erwachsenen vergleichbar, welche natürlicherweise vielmehr über sprachliche Mediation ablaufen, (Bauer, Burch, & Kleinknecht, 2002; Nelson, 1998). Insgesamt ist jedoch eine eindeutige alters- und entwicklungsabhängige Beziehung der expliziten Lernfunktionen allgemein anerkannt. Über die Entwicklung der Impliziten Lernfunktionen besteht jedoch Uneinigkeit. Einige Studien zeigen keine entwicklungsabhängigen Effekte des Lernens. Meulemans, Van der Linden und Perruchet konnten keine altersabhängigen Unterschiede bezüglich des impliziten Lernens anhand einer „*Serial Reaction Time*“ Aufgabe an Kindern zwischen 6 – 10 Jahren und Erwachsenen feststellen (1998). Eine andere Studie konnte an einer großen Kinderpopulation (4 – 10 Jahre) zeigen, dass sich anhand eines Zeichenparadigmas („*neutral parameter procedure*“) ein impliziter Lerneffekt gut nachweisen ließ (Vinter & Perruchet, 2000). Nach abschliessendem Vergleich mit zuvor

erhobenen Erwachsenendaten zeigte sich keine Altersabhängigkeit, so dass postuliert wurde, implizite Lernfunktionen seien bereits frühzeitig in der Kindheit ausgereift.

Andere Forschergruppen konnten feinstufige Alters- (Clohessy, Posner, & Rothbart, 2001; Thomas et al., 2004; Thomas & Nelson, 2001) oder entwicklungsabhängige Unterschiede (Fletcher, Maybery, & Bennett, 2000) im impliziten Lernen zeigen, wobei erwartungsgemäß ältere und kognitiv weiter entwickelte Kinder größere und konsistentere Lerneffekte als jüngere Probanden zeigen. Thomas und Nelson (2001) konnten anhand einer SRT – Aufgabe an 4 – bis 10 – jährigen Kindern ausgeprägte Altersunterschiede für das explizite Lernen herausarbeiten, die Unterschiede zum impliziten Lernen waren feiner, jedoch nichtsignifikant. So zeigten die 4 – jährigen Kinder bereits Fähigkeiten, implizit lernen zu können. In einer (2004) veröffentlichten fMRT – Untersuchung konnten Thomas et al. mittels einer gängigen SRT – Aufgabe deutliche Aktivitätsunterschiede zwischen Kindern und Erwachsenen in den entsprechend involvierten Hirnarealen detektieren. Die implizite Lernleistung der Erwachsenen war der der Kinder signifikant überlegen. Maybery, Taylor und O’Brien-Malone (1995) konnten in einer Studie zum impliziten Lernen, bei der es darum ging versteckte Covariaten zwischen verschiedentlich präsentierten Stimuli zu erlernen, zeigen, dass altersabhängige Faktoren zu existieren scheinen. Es wurden zwei Altersgruppen gebildet und entsprechend Intelligenzniveau erfolgte eine weitere Einteilung dieser in 3 Subgruppen. Die älteren Kinder erzielten bessere Ergebnisse als die jüngere Vergleichsgruppe, signifikante Unterschiede bezüglich des Intelligenzniveaus konnten nicht erhoben werden.

## **2.8 Serielle Reaktionszeit Aufgabe und implizites Lernen**

Zum Nachweis impliziten Lernens eignet sich die serielle Reaktionszeitaufgabe (SRT), welche 1987 von Nissen entwickelt wurde. Probanden werden instruiert an einem Computerbildschirm so schnell und akkurat wie möglich auf eine von vier möglichen



horizontal angeordneten Stimuluspositionen zu reagieren. Dies geschieht durch Drücken einer räumlich korrespondierenden Taste auf einer gewöhnlichen Computertastatur (Nissen, 1987).

Prinzipiell besteht eine SRT immer aus zwei verschiedenen Teilen. Es alternieren zufällige Stimulusabfolgen (randomisiert) mit solchen, die vorgegebenen und regelhaften Stimulusabfolgen (sequentiell) folgen. Während der Ausführung der Aufgabe tritt eine sukzessive Verkürzung der Reaktionszeiten ein, wobei es im Verlauf des Experimentes zu einer signifikanten Reaktionszeitabnahme in den regelhaften Sequenzen gegenüber den zufälligen kommt. Die Reaktionszeitabnahme in den zufälligen Sequenzen (Randomblock) bewegt sich in einem wesentlich kleineren Umfang, wodurch deutlich wird, dass der Proband von dem implizit erworbenen Wissen profitiert (Exner, Weniger, & Irle, 2001).

Da die Probanden die Sequenzabfolge ohne explizites Bewusstsein über die Existenz einer Regelhaftigkeit erlernen eignet sich die SRT besonders gut zur Untersuchung von impliziten Gedächtnisvorgängen. Für eine exakte Beschreibung unseres Experiments siehe Kap. 3.6.1.

Heutzutage gibt es zahlreiche Abwandlungen von der ursprünglichen SRT Aufgabe von Nissen. Veränderung des Präsentationsmodus sind z.B. durch ausdrückliches Aufklären über das Vorhandensein einer Regelhaftigkeit oder auch durch farbliches Unterlegen von Sequenzblöcken möglich (Schendan, Searl, Melrose, & Stern, 2003; Willingham, Salidis, & Gabrieli, 2002). Hierdurch wird neben der Erfassung von implizitem Lernen auch das Abfragen von explizitem Lernen möglich. Salthouse, McGuthry und Hambrick (1999) konnten zeigen, dass das SRT – Paradigma von allen anderen bekannten Untersuchungsformen zur Beurteilung einer Altersabhängigkeit beim impliziten Lernen mit einer Reliabilität von  $r = 0,74$  am besten geeignet ist.

Neben Variationen des Präsentationsmodus existieren vermehrt Abwandlungen in der Darbietung der Sequenzabfolge. So kann es sich beispielsweise um deterministische oder



probabilistische Sequenzen handeln. Eine deterministische Sequenzdarbietung bedeutet, dass eine fixe Reihenfolge einer Sequenz strikt eingehalten wird (z.B. 132431, 132431, usw.) wohingegen probabilistische Sequenzen jeweils mehrere korrekte Sequenzabfolgen beinhalten. So kann z.B. als korrekte Antwort der nächsten Positionsabfolge auf Position 2 beidermaßen Position 1 wie auch Position 3 richtig sein. Der Vorteil von solchen probabilistischen Sequenzabfolgen soll in einer Unterbindung von einfachen assoziativen und automatisierten Vorgängen während des Lernvorgangs liegen. Ferner kann die Abfolgemodalität einer Sequenz verändert werden. Bei sog. Sequenzen erster Ordnung bestimmt der zuletzt vorangegangene Stimulus die nachfolgende Position (z.B. auf 2 folgt 3, auf 3 folgt 1, usw.). Bei einer Sequenz zweiter Ordnung bestimmen die jeweils zwei vorangegangenen Positionen die nächste Position (z.B. auf 1 und 3 folgt 4, auf 4 und 2 folgt 1, usw.). Durch Anheben des Schwierigkeitsgrades der Abfolgemodalität werden hierarchisch höhere Assoziations- und Gedächtnisebenen angesprochen (Curran, 1997).

Eine Schwierigkeit in Bezug auf die Aussagefähigkeit der SRT – Aufgaben allgemein ist die Unsicherheit, ob die Probanden nun implizit oder aber explizit gelernt haben und falls ein explizites Wissen generiert worden ist bleibt es meist unklar, ab welchem Zeitpunkt im Experimentverlauf dieses zustande kam. In einem Versuchsaufbau, der das implizite Wissen erfassen soll, besteht die Möglichkeit, dass der Proband, ohne im Vorfeld über die Existenz einer Regelmäßigkeit informiert worden zu sein, sich aus eigenem Potenzial über die Existenz einer Sequenz bewusst geworden ist und er somit also explizit gelernt hat. Explizites Lernen tritt eher bei längeren Versuchsabläufen auf als bei kürzeren, jedoch ist eine gewisse Wiederholungsrate der dargebotenen Sequenz von Nöten, um einen impliziten Lerneffekt hervorzurufen (Willingham, Salidis, & Gabrieli, 2002). Song, Howard und Howard (2007) zeigten jedoch, dass implizites Lernen bei der SRT unabhängig von expliziten Wissen über eine bestimmte Sequenzabfolge in gleichem Maße auftritt.

In Fachkreisen wurde bereits früh die Notwendigkeit einer diesbezüglichen Überprüfung der Probanden gefordert. Es herrschen zwei gängige Überprüfungsverfahren vor: Zum einen besteht die Möglichkeit die Probanden aufzufordern, sich verbal oder mittels Fragebogen über eine gewisse Regelmäßigkeit in der Sequenzabfolge zu äußern. Dieses Verfahren wird u.a. von Reber (1993) gefordert. Zum anderen wird eine Überprüfungsvariante angewandt, in der der Proband aktiv die Sequenzabfolge wiedergeben muss. In dieser Vorhersageaufgabe (*generation task*) wird der gleiche Versuchsaufbau wie in der SRT – Aufgabe angewandt, jedoch müssen die Probanden anstelle von Reaktionen auf einen Stimulus durchzuführen nun aktiv angeben, auf welcher Position der Stimulus als nächstes erscheinen wird.

Reber kritisiert das *generation task* Verfahren. Hierbei würden durch den vertrauten Kontext und durch die Automatisierung der Bewegungsabfolgen nicht nur explizite, sondern auch implizite Gedächtnisinhalte abgefragt. Auf der anderen Seite wird argumentiert, dass mittels reiner verbaler Überprüfung die Dimension des Erlernten (Tastendruck) nicht mit der überprüfenden Dimension des verbalen Beschreibens übereinstimmt und somit rein verbale Berichte nicht alle Facetten des angewandten expliziten Wissens abgreifen können (Perruchet & Amorim, 1992; Reingold & Merikle, 1988).

Prinzipiell kann die SRT – Aufgabe aus neuropsychologischer Sicht in zwei Komponenten aufgegliedert werden. Zum einen in das visuo-motorische (perzeptorische) System als Erkennungs- und Informationsvermittler und zum anderen in einen rein motorischen Teil als antwortausführenden Prozess in Form von Tastendrücken. Boyd, Vidoni und Siengsukon (2008) heben die Bedeutung der motorischen Komponente beim SRT – Paradigma hervor. Für die Verbesserung der Reaktionszeiten in den Randomblöcken wird das visuo-motorische System als maßgeblich betrachtet (Robertson, 2007). Auf der anderen Seite ist das visuo-motorische System auch fähig, unabhängige Lernleistungen zu vollbringen. Dennis, Howard und Howard wandten in ihrem SRT – Studiendesign eine pro Sequenzdurchgang wechselnde

Stimulusposition an, um das räumlich-motorische Lernen zu unterbinden (2006). Song, Howard und Howard (2008) konnte anhand einer SRT – Aufgabe mit zwei Gruppen a) rein visuell-perzeptives Vorgehen und b) mit motorischer Antwortkomponente zeigen, dass beide Gruppen gleichwertige Ergebnisse in Bezug auf einen impliziten Lerneffekt zeigen.

## **2.9 Ziele der Untersuchung**

Ziel unserer Untersuchung war herauszufinden, ob bei Patienten mit ADHS Defizite im Bereich der impliziten Lernfunktionen vorliegen und wie sich eventuelle Defizite über den Entwicklungsverlauf darstellen. Wie bereits erwähnt ist insbesondere das Striatum mit den impliziten Lernfunktionen assoziiert (Grafton, 1995) (Rauch et al., 1997) (Thomas et al., 2004)

Castellanos et al. (2002) konnten in einer *case control* Studie an 152 Kindern und Jugendlichen mit ADHS und entsprechenden Kontrollprobanden über einen Zeitraum von 10 Jahren interessante Daten erheben. Initial lag bei der volumetrischen Vermessung der Hirnareale ein durchgehender Trend zu kleineren Volumina bei Patienten mit ADHS verzeichnet werden, auch die weiße Hirnsubstanz in toto stellte sich mit einem im Vergleich verringerten Volumen dar. Bei der erneuten Datenerhebung nach 10 Jahren persistierten diese Differenzen durchweg, die einzige Ausnahme bildete der zum Striatum gehörende Nucleus caudatus, welcher nun keine volumetrischen Differenzen zur Kontrollpopulation mehr zeigte. Desweiteren konnten van Dyck et al. (2002) mittels einer PET – Untersuchung zur Dichte der Dopamin Transporter im Striatum bei Erwachsenen Personen mit ADHS zeigen, dass beim Vergleich mit der Kontrollgruppe keine signifikanten Differenzen zu erheben waren. Hieraus lässt sich die Vermutung ableiten, dass die in der Kindheit offensichtlich vorliegenden striatalen Dysfunktionen sich im Verlauf der Entwicklung normalisieren. Da das Striatum eng

mit dem impliziten Lernen assoziiert ist wäre eine mit voranschreitendem Alter verbesserte Lernkurve bei den impliziten Lernfunktionen denkbar.

Wir gehen mit der vorliegenden Arbeit der Fragestellung einer Beeinträchtigung der impliziten Lernfunktionen bei Personen mit ADHS anhand eines entwicklungspsychologischen Ansatzes mit 3 Altersgruppen (Kinder: 6 – 12 Jahre, Jugendliche: 13 – 16 Jahre, Erwachsene: 18 – 40 Jahre) nach. Wir entschieden uns anhand einer SRT – Aufgabe, ähnlich der von Nissen und Bullemer (Nissen) erstmals angewandten Form, die entsprechenden Testreihen durchzuführen, da diese Untersuchung eine besonders gute Altersvergleichbarkeit mit sich bringt und eine gute Reliabilität zeigt (Salthouse, 1999).

### **3 Probanden, Material und Methoden**

#### **3.1 Rekrutierung der Probanden**

Wir untersuchten männliche Patienten mit ADHS in drei verschiedenen Altersgruppen (Kinder: 8 – 12 Jahre; Jugendliche: 13 – 16 Jahre, Erwachsene: 18 – 40 Jahre) sowie entsprechende Kontrollprobanden. Die Rekrutierung der ADHS – Kinder-, Jugend- und Erwachsenenpatienten fand an der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universität Rostock und an der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie des Universitätsklinikums Aachen statt. Die Kontrollgruppe setzte sich aus freiwilligen Individuen aus dem Raum Rostock, Aachen und Jülich zusammen. Die Kontrollprobanden meldeten sich auf Aushänge in Grund- und weiterführenden Schulen, in Supermärkten und anderen öffentlichen Plätzen. Aus logistischen Gründen entschieden wir uns für dieses zweizentrische Vorgehen. Die Einteilung der Altersgruppen wurde auf der Basis entwicklungspsychologischer (Bedard et al., 2002) bzw. neurobiologischer (Thompson et al., 2000) Befunde so gewählt, dass eine möglichst große Gruppenhomogenität gewährleistet ist. Eine Altersgruppenbildung erachteten wir für notwendig, da eine altersabhängige Entwicklung der kognitiven Inhibition vorliegt (Kipp, 2005). Die ADHS – Patientenpopulation bestand aus 21 Kindern, 22 Jugendlichen und 20 Erwachsenen. Ein Kind und zwei Jugendliche wurden aufgrund nicht rechtzeitiger Pausierung der Medikation von der Studie ausgeschlossen, somit ergab sich eine Anzahl von 20 Patienten pro Altersgruppe.

Der Ausbildungsgrad der ADHS Gruppe bildet sich wie folgt ab: zwei Patienten gingen zu einer Sonderschule, 6 Patienten waren zum Untersuchungszeitpunkt auf einer Grundschule, 4 Patienten in einem Gymnasium und 8 Patienten hatten eine Hochschulzugangsberechtigung. Sechs Personen mussten mindestens ein Schuljahr wiederholen, 6 weitere beendeten vorzeitig

mindestens eine Berufsausbildung. Zum Untersuchungszeitpunkt waren 3 Personen Schüler, 3 waren Studenten, 3 befanden sich in einer Ausbildung, 4 hatten zumindest eine abgeschlossenen Ausbildung, einer hatte einen Hochschulabschluss, und 6 hatten keine abgeschlossene Ausbildung.

Die Kontrollgruppe bestand aus 20 Personen pro Altersgruppe. Nach Ausschluss von 4 Jugendlichen aus der Kontrollgruppe mit unterdurchschnittlichem IQ konnten zwischen den Diagnosegruppen keine signifikanten IQ-Unterschiede erhoben werden. Ferner wurden jene Probanden von der statistischen Analyse ausgeschlossen, die bewusste Erkenntnis über die Regelmäßigkeit der dargebotenen Sequenzen erlangten (siehe Kap. 3.6). Dies waren in der ADHS – Gruppe 2 Erwachsene, 5 Jugendliche und 1 Kind. In der Kontrollgruppe fielen durch das explizite Erkennen einer Sequenz 5 Erwachsene, 1 Jugendlicher und kein Kind aus der statistischen Analyse heraus. Die demographischen Charakteristika, die ADHS – Subtypenprofile und Ausprägungsgradwerte sind in Tabelle 3.1, 3.2 und 3.3 aufgeführt.

*Tabelle 3.1 Deskriptive Altersstatistik der Probanden*

Alter (Jahre)	ADHS	SD	Kontrollen	SD	F	P
Kinder	9,8	1,6	9,7	1,9	0,03	0,86
Jugendliche	13,9	1,0	14,0	1,2	0,09	0,76
Erwachsene	26,1	6,0	24,6	5,7	0,48	0,50
Gesamt	15,7	7,6	16,2	7,4	0,45	0,51

*SD = Standardabweichung des Alters in Jahren*

*Tabelle 3.2 Verteilungsmuster der verschiedenen ADHS Subtypen in unserer Population*

	Kinder	Jugendliche	Erwachsene
Unaufmerksam	4	4	1
Hyperaktiv/ Impulsiv	3	4	2
Gemischt	11	7	15

*Tabelle 3.3. Ausprägungsgradwerte für Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität gemäß DCL HKS für Kinder und Jugendliche und ADHS DC für Erwachsene*

	Kinder		Jugendliche		Erwachsene			
	M	SD	M	SD	M	SD	F	p
Unaufmerksamkeit								
ADHS	16,78	6,23	14,86	5,79	15,63	5,44	0,44	0,65
Kontrollen	5,45	3,03	5,60	4,67	3,64	3,37	1,29	0,29
F, p	52,47	< 0,001	22,60	< 0,001	50,79	< 0,001		
Hyperaktivität								
ADHS	8,33	3,74	6,64	5,98	8,13	4,82	0,55	0,58
Kontrollen	1,50	1,50	1,60	1,81	2,71	3,56	1,25	0,30
F, p	56,67	< 0,001	9,73	0,004	11,94	0,002		
Impulsivität								
ADHS	7,72	3,58	6,93	4,12	5,75	3,22	1,26	0,30
Kontrollen	3,00	2,71	1,20	1,61	1,29	1,68	3,95	0,03
F, p	21,27	< 0,001	24,93	< 0,001	21,72	< 0,001		
Summenscore								
ADHS	32,83	11,22	28,43	14,81	29,50	11,31	0,57	0,57
Kontrollen	9,95	5,27	8,40	6,60	7,64	6,20	0,67	0,52
F, p	67,00	< 0,001	22,66	< 0,001	41,32	< 0,001		

Ausprägungsgrade sind Summenwerte für die Dimensionen Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität und der Gesamtwert der DCL-HKS (Kinder und Jugendliche) und der ADHS-DC (Erwachsene).

M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, F = Freiheitsgrade für die statistischen Berechnungen, p = Signifikanzniveau

### **3.2 Diagnostik und Einschlusskriterien**

Grundlegende Voraussetzung zur Teilnahme an der Versuchsreihe war eine durch einen erfahrenen Psychiater der Poliklinik des jeweiligen Universitätsklinikums gestellte Diagnose ADHS, welche nicht länger als 2 Jahre zurücklag. Die Diagnosesicherung der Probanden erfolgte durch unmittelbar vor dem Untersuchungszeitpunkt durchgeführte im Folgenden aufgeführte Diagnosevalidierungsmaßnahmen. Der Diagnoseausschluss einer ADHS für die Kontrollprobandengruppe erfolgte anhand derselben Diagnostikinstrumente. Ein Ausprägungsgrad der ADHS – Symptomatik (Dimensionen Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität) wurde für die Erwachsenen mittels der ADHS – Diagnose Checklist durch einen Psychiater und mittels des Elternfragebogens der DCL-HKS für die Gruppe der Kinder und Jugendlichen erhoben, siehe Tabelle 2. Die Diagnosevalidierung der Erwachsenen erfolgte durch einen Summenscore im WURS-k (s.u.)  $> 30$  und einem alters- und geschlechtsadaptierten ADHS – Symptomausprägungsgrad  $> 1,5$  SD über dem Mittelwert im CAARS-S:L, sowie deutliche ADHS bedingte Beeinträchtigungen in mehr als einem Lebensbereich und klinisch relevantem Leidensdruck.

In der Patientengruppe wurde bei 2 Kindern und 2 Jugendlichen eine Störung des Sozialverhaltens diagnostiziert, bei 2 Jugendlichen lag eine oppositionelle Verhaltensstörung vor. In der Erwachsenenengruppe lagen vermehrt Persönlichkeitsstörungen vor, im Einzelnen waren das zwei vom narzißtischen, eine vom antisozialen, eine vom Borderline und eine vom passiv-aggressiven Typ, sowie eine kombinierte Persönlichkeitsstörung vom abhängig-vermeidenden – Typ und Borderline – Typ.

Eine Medikamentenpausierung war spätestens ab 24 h vor Testbeginn festgelegt worden, im Falle der Einnahme eines Retardpräparates wurde eine vorherige Pausierung von 48 h vorgeschrieben. Im Median wurde die Medikation 72 h vor Testbeginn abgesetzt (SD = 21). 40% der Probanden (7 Kinder, 4 Jugendliche und 13 Erwachsene) nahmen zum



Untersuchungszeitpunkt keine Stimulanzienmedikation, die restlichen Probanden nahmen zum Untersuchungszeitpunkt Methylphenidat ein.

Die Diagnostik der Kontrollprobanden erfolgte mit den gleichen Instrumenten, wie die der ADHS – Gruppe. Es wurden keine psychiatrischen Diagnosen oder Persönlichkeitsstörungen festgestellt. Ein Ausprägungsgradindex wurde für die Dimensionen Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und Impulsivität anhand der Angaben der Eltern im DCL-HKS (Diagnose Checkliste für Hyperkinetische Störungen) für die Kinder- und Jugendlichengruppe und anhand der ADHS-DC (ADHS Diagnose Checkliste) für die Erwachsenengruppe gestellt. Die verschiedenen Altersgruppen zeigten vergleichbare Symptomausprägungswerte; siehe Tabelle 3.2 und 3.3.

Die Diagnostikinstrumente bestanden bei der Gruppe der Kinder und Jugendlichen aus:

- KIDDIE-SADS (*Schedule for affective Disorders and Schizophrenia for school aged children*)
- CBCL (*Child Behaviour Checklist*)
- FBB-HKS (Fragebogen zur Selbstbeurteilung des Hyperkinetischen Syndroms)

### 3.2.1 KIDDIE-SADS

Das KIDDIE-SADS (*Schedule for affective Disorders and Schizophrenia for school aged children*) ist ein halbstrukturiertes klinisches Interview zur Erfassung gegenwärtiger und zurückliegender Achse-I-Störungen im Kindes- und Jugendalter nach DSM-IV Kriterien bei Kindern und Jugendlichen im Alter von 6-18 Jahren. Es dient der Erfassung von affektiven und psychotischen Störungen, Verhaltensstörungen, Angst- und Zwangserkrankungen, Substanzmissbrauch, Ess- sowie Ticstörungen. Das Interview besteht aus einem unstrukturierten Eingangsinterview, einem anschließenden Screening-Interview und sich ggf.

daraus ergebenden diagnostischen Erweiterungsinterviews, die aber nur bei Hinweisen aus dem Screening-Interview zur Anwendung kommen und eine weitere, spezifischere Diagnosezuordnung ermöglichen. Im Eingangsinterview werden neben demografischen Daten vor allem anamnestische Daten erhoben, aber auch schulische Leistungen und soziale Kompetenzen werden thematisiert. Es erfolgt eine zweigleisige Befragung: Eltern (meistens die Mutter) und Kinder werden getrennt voneinander von einem erfahrenem Kinder- und Jugendpsychiater befragt, die Beurteilung ergibt sich aus dem Gesamteindruck der beiden Interviews. Mit diesem Instrument haben wir die ADHS-Diagnose festgelegt und relevante Komorbiditäten, wie u.a. Lese-Rechtschreib-Schwäche, ausgeschlossen.

### 3.2.2 FBB-HKS

Der Fremdbeurteilungsbogen für Hyperkinetische Störungen (FBB-HKS) ist Bestandteil des Diagnostik-Systems für Psychische Störungen im Kindes- und Jugendalter nach ICD-10 und DSM-IV (DISYPS-KJ) von Döpfner und Lehmkuhl 1997. Er erfasst in 20 Items die Symptomkriterien nach ICD-10 und DSM-IV und wird von Eltern, bzw. Lehrern und/oder Erziehern ausgefüllt. Die Items sind nach folgenden Symptomgruppen geordnet: Aufmerksamkeitsstörungen (9 Items), Überaktivität (7 Items), Impulsivität (4 Items). Der Ausprägungsgrad der jeweiligen Items wird auf einer Skala von 0 (= gar nicht) bis 3 (= besonders) angegeben. Ferner werden die Kriterien der klinischen Bedeutsamkeit nach ICD-10 und DSM-IV erhoben, wie z.B. Symptomausprägung, Beginn der Störung, Leidensbeeinträchtigung. Somit ist ein Symptomausprägungsgrad generierbar.

### 3.2.3 CBCL 4-18

Zur Erfassung der Verhaltensebene wendeten wir die deutsche Fassung der *Child Behavior Checklist* 4-18 (Arbeitsgruppe Deutsche Child Behavior Checklist (1998)) an. Die CBCL ist

ein von den Eltern auszufüllender Fragebogen, in dem das Verhalten der Kinder in den letzten 6 Monaten beurteilt wird. Der zweiteilige Fragebogen erfasst im ersten Teil das Elternurteil bezüglich psychosozialer Kompetenzen ihres Kindes und im zweiten Teil erfolgt eine Einschätzung bzgl. Verhaltensauffälligkeiten, emotionale Auffälligkeiten und somatische Beschwerden von Kindern und Jugendlichen im Alter von 4 bis 18 Jahren. Die Items des ersten Teils werden zu drei Kompetenzskalen (Aktivitäten, soziale Kompetenz und Schule) und die des zweiten Teils zu 8 beurteilungsübergreifenden Symptombereichen (Sozialer Rückzug; Körperliche Beschwerden; Angst/Depressivität; Soziale Probleme; Schizoid/Zwanghaft; Aufmerksamkeitsstörung; Delinquentes Verhalten; Aggressives Verhalten) zusammengefasst. Der Gesamtauffälligkeitswert umfasst 118 Items. Die faktorielle Validität und die Reliabilität der Problemskalen konnte für deutsche Stichproben weitgehend bestätigt werden.

Eine ADHS Störung wurde bei den Erwachsenen Patienten durch einen erfahrenen Psychiater gestellt, ferner wurden folgende Diagnosevalidierungsinstrumente angewandt:

- WURS-K (*Wender-Utah-Rating-Scale*)
- ADHS-SB (ADHS Selbstbeurteilungsbogen)
- WRI (Wender-Reimherr-Interview)
- CAARS: L (*Conners' Adult ADHD Rating Scale Self: long*)
- SKID I/II (Strukturiertes klinisches Interview für DSM-IV)

### 3.2.4 WURS-k

Die *Wender-Utah-Rating-Scale* (WURS) ist eine Selbstbeurteilungsskala für ältere Probanden um retrospektiv die ADHS-typischen Krankheitssymptome, die im Kindesalter vorlagen, zu erfassen. Für den deutschen Sprachraum liegt eine Kurzversion (WURS-k) (deutsche

Bearbeitung von P. Retz-Junginger, G.E. Trott, W. Retz und M. Rösler) (Retz-Junginger et al., 2003) vor. Anhand von 21 Items und 4 Kontrollitems wird der Ausprägungsgrad kindlicher Eigenschaften, Wesensarten und Verhaltensweisen eingeschätzt. Die Probanden werden aufgefordert, sich an die Zeit zurückzuerinnern, als sie zwischen 8 und 10 Jahren alt waren und einzuschätzen, in welcher Ausprägung die aufgelisteten Eigenschaften bei ihnen damals vorlagen. Eine 5 – stufige Antwortskala (nicht oder ganz gering ausgeprägt, gering, mäßig, deutlich und stark ausgeprägt) steht zur Abstufung des jeweiligen Ausprägungsgrades zur Verfügung. Aus dem Antwortverhalten wird ein Summenscore gebildet, der ab einem Wert von  $> 30$  als positiv gewertet wird, und mit einer Sensitivität von 85% und einer Spezifität von 76% auf das Vorliegen einer ADHD in dieser Altersspanne hindeutet (Sobanski & Alm, 2004).

### 3.2.5 ADHS-SB

In der Grundstruktur erfasst der ADHS-SB die 18 Diagnosekriterien der ICD 10-Forschungskriterien und des DSM -IV (Rosler et al., 2004). Diese wurden für den Gebrauch im Erwachsenenalter umformuliert. Hinweise auf spezifische kindliche Lebenssituationen wie Schule oder Spielsachen wurden modifiziert oder ausgelassen. Eine Graduierung der Einzelmerkmale zur Angabe des Ausprägungsgrades wurde von 0 bis 3 vorgenommen (0 = nicht vorhanden, 1 = leicht, 2 = mittel, 3 = schwer). Zu den 18 psychopathologischen Merkmalen kamen noch 4 weitere Kriterien hinzu, die sich auf das Alter bei Störungsbeginn, das mit der Symptomatik verbundene Leiden, dessen Generalisierung in verschiedenen Lebensbereichen und das Vorhandensein von Beruflichen- und Kontaktproblemen beziehen. Abgesehen von einem unterschiedlichen Item ist der ADHS-SB identisch mit dem FBB-HKS.

### 3.2.6 WRI

Das Wender-Reimherr-Interview (WRI) basiert auf den Utah-Kriterien für ADHS, wird als standardisiertes Interview durchgeführt und dient zur Erfassung einer ADHS – Symptomatik im Erwachsenenalter. Die Originalversion des TADDS („*Targeted Attention-deficit Disorder Symptoms Rating Scale*“) wurde in der deutschen Übersetzung von P.H. Wender benutzt. Er besteht aus den 7 psychopathologischen Kategorien: Aufmerksamkeitsstörung, motorische Hyperaktivität, Affektlabilität, desorganisiertes Verhalten, Affektkontrolle, Impulsivität und emotionale Überreagibilität. Jeder Komplex beinhaltet 3 – 5 Items, welche einem Ausprägungsgrad von 0 bis 2 zugeordnet werden können. Die Summe aller vergebenen Punkte beurteilt zusätzlich der Interviewer nach seinem Eindruck von der Psychopathologie der o.g. Kategorien des Probanden in der Testsituation in einer Skala von 0 – 4.

### 3.2.7 CAARS-L

Die CAARS (*Conners' Adult ADHD Rating Scale Self*) ist ein Selbstausskunftsfragebogen zur Diagnose einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung im Erwachsenenalter. Die Langversion (L) besteht aus 66 Items, die größtenteils entsprechend der DSM-IV Kriterien aufgebaut sind. Die Antworten sind auf einer Skala von 0 = „trifft gar nicht zu“ bis 3 = „trifft sehr häufig zu“ zu fällen. Es werden die Themenbereiche: Unaufmerksamkeit/kognitive Schwierigkeiten, Hyperaktivität/Unruhe, Impulsivität/emotionale Instabilität und Probleme des Selbstkonzepts geprüft. Die Langversion besteht aus den fünf Skalen der Kurzversion, zusätzlich enthält sie die Fragen des DSM-IV (Conners, 1999) .

### 3.2.8 SKID I/II

Das SKID-I (Strukturiertes klinisches Interview für DSM-IV) ist ein verbreitetes, semi-strukturiertes klinisches Interview, welches dem klinisch erfahrenen Untersucher erlaubt,

Symptome, Syndrome und Diagnosen entsprechend den diagnostischen Kriterien des (DSM-IV, 1994) zu erfassen. Neben den Kodierungsmöglichkeiten für die Beurteilung von Achse I Störungen (Psychopathologie), werden auch Achse III (körperliche Störungen) und Achse V (Psychosoziales Funktionsniveau) berücksichtigt. Alle Diagnosen werden in den Kategorien aktuell und jemals (*lifetime*) erfragt. Folgende DSM-IV Diagnosen können im SKID-I auf Achse I beurteilt werden: Affektive Störungen, Psychotische Störungen, Störungen durch Psychotrope Substanzen, Angststörungen, somatoforme Störungen, Essstörungen und Anpassungsstörungen (Wittchen, 1997).

Das SKID-II ist ein Verfahren zur Diagnostik der zehn auf Achse-II sowie zwei weiterer im Anhang des DSM-IV aufgeführten Persönlichkeitsstörungen. Es ist ein zweistufiges Verfahren, bestehend aus einem Fragebogen, dessen 117 Items die Kriterien des DSM-IV repräsentieren. Dieser Fragebogen dient als Screeningmethode für die Merkmale der zwölf erfassten Persönlichkeitsstörungen. Im sich daran anschließenden Interview werden dann nur diejenigen Fragen gestellt, die im Fragebogen positiv Antwort angekreuzt wurden. Durch dieses zweistufige Verfahren wird die Durchführungszeit für das Interview reduziert, da festgelegte Sprungregeln bei nicht positiv beantworteten Screeningfragen befolgt werden. Das SKID-I und SKID-II Interview ermöglicht eine schnelle und valide Diagnosestellung nach den DSM-IV Kriterien.

### **3.3 Intelligenztests**

Zur Messung des Intelligenzniveaus der Probanden verwendeten wir den CFT 20 (Culture Fair Intelligence Test) Intelligenztest für die Gruppe Kinder und Jugendliche und den HAWIE-R (Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene – Revision) Intelligenztest (Kurzform) für die Gruppe der Erwachsenen.

### 3.3.1 CFT 20

Die CFT 20 in der deutsche Fassung des *(C)ulture (F)air Intelligence (T)est* - Scale 2 von R.B. Cattell (1960) erfasst sprachfrei das allgemeine intellektuelle Niveau. Zur Evaluierung der Grundintelligenz werden insbesondere die Fähigkeit figurale Beziehungen und formal-logische Denkprobleme mit unterschiedlichem Komplexitätsgrad erfasst. Die CFT 20 besteht aus zwei Testteilen mit je vier Untertests (Reihenfortsetzen, Klassifikationen, Matrizen und topologische Schlussfolgerungen) (Weiß, 1998)

### 3.3.2 HAWIE-R

Als Intelligenztest der Erwachsenengruppe wurde die Kurzform des HAWIE-R (Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene – Revision), bestehend aus den Untertests: Mosaiktest, Bilderergänzen, Allgemeinwissen und Gemeinsamkeitenfinden angewandt (Guthke, 1997). Der HAWIE-R dient zur Einschätzung des allgemeinen kognitiven Entwicklungsstandes und zur Untersuchung von Leistungsbeeinträchtigungen für Probanden im Alter von 16 bis 74 Jahren.

*Allgemeines Wissen:* Dieser Untertest fragt erlerntes Schul- und Weltwissen ab und spiegelt die kulturellen Erfahrungen und die Aufgeschlossenheit des Individuums der Umwelt gegenüber wieder.

*Gemeinsamkeitenfinden:* Dieser Untertest erfasst die Fähigkeit des Individuums, auf der Basis von Abstraktion und Generalisation verbale Konzepte zu bilden. Es werden hier jeweils Dinge oder Begriffe genannt, deren Gemeinsamkeit als Oberbegriff genannt werden soll (z.B. Mantel und Anzug = Bekleidung) Leistungen in diesem Test sind funktionell mit linkstemporalen und frontalen Hirnregionen assoziiert.

*Bilderergänzen:* Dieser Untertest überprüft die Fähigkeit, visuelles Material zu organisieren

und schlussfolgernd zu denken. Leistungen in diesem Test erweisen sich als relativ stabil gegenüber traumatischen Hirnschädigungen.

*Mosaiktest:* Dieser Untertest überprüft visuokonstruktorische Fähigkeiten, d.h. Formen wahrzunehmen, zu analysieren und zu zerlegen, bzw. zu rekonstruieren. Diese Leistungen sind mit Funktionen der posterioren Parietalregion vor allem der rechten Hemisphäre verknüpft.

### **3.4 Ausschlusskriterien**

Schweren akuten psychiatrische Krankheitsbilder galten als Ausschlusskriterien, wie z.B.: allg. Reifungsstörung, Dyslexie, Psychosen, Tourette Syndrom, Angst- oder Verhaltensstörungen und gegenwärtiger Alkohol- und Drogenabusus. Auch wenn eine hohe Anzahl an Komorbiditäten bei ADHS bekannt ist erfolgte dennoch der Ausschluss o.g. Komorbiditäten, da eine Beeinträchtigung der Testleistungen denkbar wäre. Die Kontrollprobanden hatten den SCL-90 Fragebogen, sowie das SKID II Interview zu beantworten, um eventuelle Komorbiditäten aufzudecken. Minderbegabte Probanden (IQ < 85) konnten nicht an den Untersuchungen teilnehmen.

### **3.5 Testmaterial**

Die Aufgaben wurden auf einem Pentium 3 Computer mit 850 MHz, 512 MB RAM durchgeführt und wurden auf einem 100 Hz Bildschirm mit einer Auflösung von 1024 x 768 x 32 dargestellt. Bei der Aufgabe befand sich als Fixationspunkt ein 1 x 1 cm großes „+“ Zeichen in der Mitte des Bildschirms, der restliche Bildschirmhintergrund war schwarz. Angaben/Stimuli erschienen in Schriftgröße 48. Die Antwortmodalität war entweder ja (linke Maustaste) oder nein (rechte Maustaste), oder die Tastaturknöpfe D, F, J, und K für



die Anzahl der auf dem Bildschirm erscheinenden Elemente, oder die Position des Stimulus auf dem Bildschirm. Die Instruktion lautete so schnell und akkurat wie möglich zu antworten. Ein kurzer Übungsdurchgang ging jedem Untersuchungsdurchgang voraus. Während der Aufgabendurchführung erhielten die Probanden ein visuelles Feedback über ihre jeweiligen Entscheidungen, eine Fehlermeldung erfolgte nicht.

### **3.6 Untersuchungsaufgaben**

In der vorliegenden Arbeit wurde zur Untersuchung des impliziten, prozeduralen Lernens eine deterministische Variante der SRT (*Serial Reaction Time*) – Aufgabe angewandt. Eine Überprüfung des expliziten Gedächtnisses erfolgte mittels einer *generation task*. Diejenigen Probanden, die im Verlauf des Experiments explizites Sequenzwissen erlangten, wurden von der statistischen Analyse ausgeschlossen (siehe Kap. 3.1). Explizites Sequenzwissen wurde definiert als zusammenhängende Reproduktion von mindestens 8 Elementen der Zehnersequenz in einem der drei nachfolgenden Reproduktionsdurchgänge. Das hier im Detail abgehandelte Experiment: *Serial Reaction Time* war Teil einer größeren Studie, die insgesamt aus 7 verschiedenen kognitiven Paradigmen bestand (Marx et al., 2009). Nachdem die Probanden eine umfassende Erklärung über die Studie gelesen hatten, wurde eine schriftliche Einverständniserklärung abgegeben. Alle Aufgaben wurden an einem von insgesamt 3 verschiedenen Computern durchgeführt, welche vergleichbare Leistungsmerkmale hatten. Es erfolgte eine randomisierte Darbietung der verschiedenen Aufgaben, insgesamt waren zur Bewältigung aller Aufgaben ca. 90 Minuten nötig, einschließlich einer kleinen Pause zwischendurch. Die Studie wurde gemäß den Vorgaben der neuesten Version der Erklärung von Helsinki durchgeführt, das Studiendesign wurde ferner durch die lokale Ethikkommission freigegeben. Als Aufwandsentschädigung erhielten die Probanden 20,00 Euro.

### 3.6.1 Serial Reaction Time Learning (SRT-L)

Als Stimulus wurde ein Golden Retriever Hund (siehe Abb. 3.2), der auf jeweils einer von 4 verschiedenen horizontal angeordneten Bildschirmpositionen erscheinen konnte, angewandt. Durch Drücken der Tasten: D, F, J, K, entsprechend den korrespondierenden Bildschirmpositionen: links aussen, mitte links, mitte rechts, rechts aussen, sollten die Probanden antworten. Die Instruktion lautete den Hund so schnell und akkurat wie möglich „einzufangen“. Wurde die korrespondierende Antworttaste gedrückt erlosch das Bild des Hundes auf der Position und erschien umgehend auf einer der 3 verbleibenden Positionen. Wurde eine falsche Antworttaste gedrückt geschah nichts. Der Hund verharrte auch bei mehrmaligem inkorrektem Tastendrücken auf der Position. Erst nach Drücken der korrekten Antworttaste erfolgte der Positionswechsel.

*Abb. 3.2. Stimulusbild*



Der Proband hatte keine explizite Kenntnis davon, dass es sich bei der Abfolge der Positionen um eine wiederkehrende Sequenz handelt. Es wurden fünf Blöcke mit jeweils 80 Bildabfolgen dargeboten. In Block 1 und Block 4 folgten die „Sprungmuster“ des Hundes einem rein zufälligen Muster (Randomblock), in den Blöcken 2, 3 und 5 hingegen folgten die Positionen einer spezifischen 10er Sequenzabfolge, welche sich durch wechselndes

Erscheinen des Hundes auf den Bildschirmpositionen 1, 3, 2, 4, 1, 2, 3, 4, 2, 4 darstellte (Sequenzblock) und diese sich innerhalb des Sequenzblock 8 mal ( $10 \times 8 = 80$ ) wiederholte.

Anhand verschiedener Maße lässt sich ein möglicherweise eingetretener impliziter Lerneffekt nachweisen. In der Rohwertdatenanalyse erfolgte die Betrachtung der Entwicklung der Reaktionszeiten im Verlauf des Experiments. Zum einen erfolgte die Betrachtung der Reaktionszeiten von Sequenzblock zu Sequenzblock, zum anderen eine Betrachtung der Reaktionszeiten innerhalb der einzelnen Sequenzblöcke (von Zehnersequenz zu Zehnersequenz). Auf diese Weise kann bei tendenziell geringer werdenden Reaktionszeiten implizites Lernen eingetreten sein. Auffallend frühzeitige korrekte Reaktionen werteten wir als Antizipationen und leiteten hieraus ein sog. Antizipationsmaß, entsprechend dem Vorgehen von Thomas und Nelson (2001) ab. Das Antizipationsmaß pro Sequenzblock entspricht der Anzahl der Reaktionen, die schneller erfolgten als die schnellste Reaktion in einem der randomisierten Durchgänge.

Mittels eines proportionalen Maßes, dem sog. sequenzspezifischen Lerneffekt, berechneten wir die Basisreaktionszeitunterschiede der verschiedenen Gruppen zwischen den Randomblöcken und den Sequenzblöcken im Vergleich zu den Gesamtreaktionszeiten für jeden Proband. Andere Untersucher haben diesen Effekt in seriellen Reaktionszeitaufgaben (SRT) ebenfalls nach folgender Formel  $[(\text{Median der Reaktionszeit Block 4} - \text{Median der Reaktionszeit Block 5}) / (\text{Median der Reaktionszeit Block 4} + \text{Median der Reaktionszeit Block 5})]$  analysiert (Cherry & Stadler, 1995; Meulemans, Van der Linden, & Perruchet, 1998; Thomas & Nelson, 2001). Für jeden Probanden wurde der Median der Reaktionszeit für jeweils zehn aufeinander folgende Reaktionen innerhalb eines Blockes berechnet, in den Sequenzblöcken entsprach dies demzufolge der Reaktionszeit auf eine vollständige Sequenz. Damit ergeben sich pro randomisiertem Block bzw. Sequenzblock 8 mittlere Reaktionszeiten.

Zusätzlich wurde der Mittelwert dieser Mediane pro Block berechnet, daraus resultierten 5 Blockmittelwerte.

### 3.6.2 Serial Reaction Time Recognition (SRT-R)

Der nächste Aufgabenteil bestand aus der *Serial Reaction Time* – Reproduktionsaufgabe, einer sog. *generation task*. Der Versuchsaufbau war im Prinzip identisch. Der Hund befand sich auf einer Position, übte nun aber keine automatischen Positionswechsel aus. Die Instruktion lautete anzugeben, auf welche der 3 verbleibenden möglichen Bildschirmpositionen der Hund wohl als nächstes springen werde. Es erfolgte insgesamt ein dreimaliger Durchlauf der im vorausgegangenen Experiment dargebotenen Sequenzabfolge, also insgesamt 30 Positionswechsel. Bei richtiger Antizipation sprang der Hund auf die nächste Position gemäß dem Sprungmuster aus den Sequenzabläufen. Bei falscher Antizipation des zuvor dargebotenen sequentiellen Sprungmusters des Hundes wurde der Fehler angezeigt und es verblieben noch zwei Auswahlmöglichkeiten, bei erneuter Fehlleistung verblieb nur noch eine Möglichkeit. Die abhängige Variable war die mittlere Anzahl der richtig reproduzierten Items. Wir registrierten jeweils die Fehlerrate und die Reaktionszeiten. Anhand dieser Aufgabe konnten wir feststellen, ob die Probanden die im vorausgehenden Experiment dargebotene Sprungmustersequenz des Hundes wiedererkennen konnten. Im positiven Falle werteten wir dies als erfolgreiches implizites Lernen.

## 4 Ergebnisse

### 4.1 Schließende Statistik

Nach Erhebung der statistischen Werte wurden Varianzanalysen über die drei Altersgruppen der ADHD Probanden und deren entsprechenden Kontrollprobandengruppen berechnet. Als abhängige Variablen wurden die Abnahme der Reaktionszeit von Sequenzblock zu Sequenzblock, die Abnahme der Reaktionszeit innerhalb der Sequenzblöcke von Zehnersequenz zu Zehnersequenz, der sequenzspezifische Lerneffekt, die Anzahl korrekter Antizipationen in den Sequenzblöcken und die über alle drei Reproduktionsdurchgänge gemittelte Anzahl richtig reproduzierter zusammenhängender Items untersucht.

Nur diejenigen Probanden gingen in die Analyse ein, die im Laufe der Aufgabe kein explizites Sequenzwissen entwickelten. Explizites Sequenzwissen wurde definiert als zusammenhängende Reproduktion von mindestens 8 Elementen der Zehnersequenz in einem der drei nachfolgenden Reproduktionsdurchgänge. 1 Jugendlicher und 6 Erwachsene ohne ADHS haben die Sequenz nach diesen Kriterien erkannt, sowie 2 Kinder, 5 Jugendliche und 2 Erwachsene mit ADHS. Die in die Analysen eingehende Stichprobengröße betrug nach Ausschluss dieser Probanden sowie nach zuvor genannten Ausschlußkriterien (4 jugendliche Kontrollprobanden wegen zu niedrigem IQ Wert, 1 Kind und 2 Jugendliche der ADHS Gruppe wegen fortlaufender Medikamenteneinnahme ausgeschlossen) 20 Kinder, 15 Jugendliche und 14 erwachsene Kontrollprobanden sowie 18 Kinder, 15 Jugendliche und 18 Erwachsene mit ADHS. Die Gruppengrößen unterschieden sich nicht signifikant, Chi-Quadrat = 1,64,  $p = 0,90$ , ns.

#### **4.2 Betrachtung der abhängigen Variablen Block und Sequenz in der *Serial Reaction Time* Aufgabe**

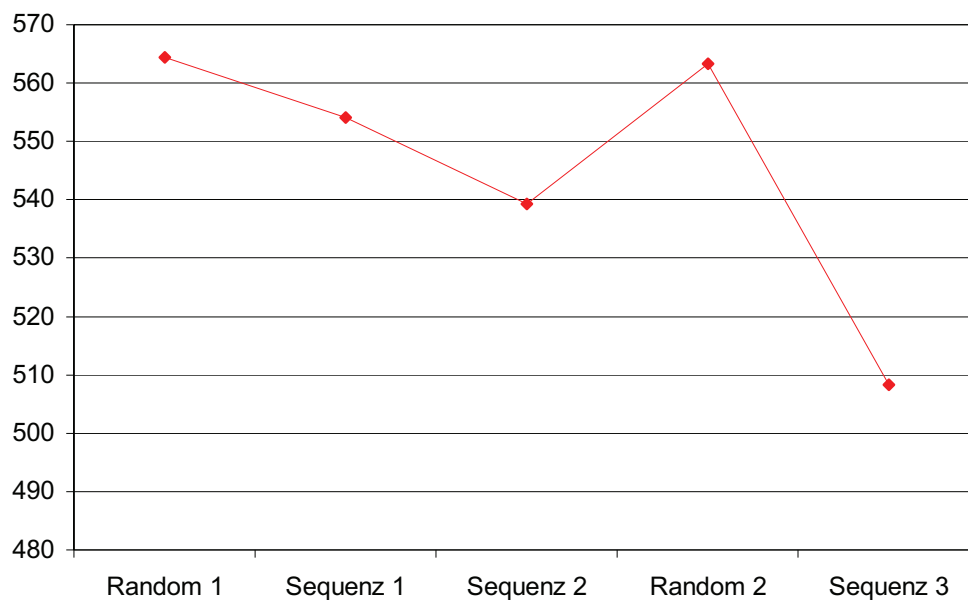
Bei der Betrachtung der abhängigen Variablen Block und Sequenz wurde eine  $3 \times 2 \times 5 \times 8$  Varianzanalyse (Alter  $\times$  Diagnose  $\times$  Block  $\times$  Sequenz) über alle Blöcke mit einer Messwiederholung auf den Faktoren Block und Sequenz berechnet. Im Anschluss wurde diese Analyse dann separat für die randomisierten Blöcke ( $3 \times 2 \times 2 \times 8$ ) und Sequenzblöcke ( $3 \times 2 \times 3 \times 8$ ) durchgeführt. Die Werte der Reaktionszeiten in den jeweiligen Blöcken sind im Anhang in Tabelle 7.1 aufgeführt.

Es zeigt sich ein signifikanter Innersubjekteffekt. Über alle Probanden hinweg lässt sich von Block zu Block eine Abnahme der Reaktionszeiten feststellen,  $F(4,376) = 7,94$ ,  $p < 0,001$  (siehe Abb. 4.1). Kontrollprobanden und Patienten mit ADHS unterscheiden sich bezogen auf die Sequenzblöcke nicht im Ausmaß des Geschwindigkeitszuwachses, im Sinne von kürzer werdenden Reaktionszeiten,  $F(2,188) = 1,98$ ,  $p = 0,14$ , ns (siehe Abb. 4.2).

Bei der gesonderten Betrachtung der randomisierten Blöcke und der Sequenzblöcke zeigt sich, dass es im Untersuchungsverlauf zu einer Abnahme der Reaktionszeiten in den Sequenzblöcken kommt (Blöcke 2, 3 und 5),  $F(2,188) = 8,71$ ,  $p < 0,001$  (siehe Abb. 4.3). Ein solcher Effekt lässt sich in den randomisierten Blöcken nicht nachweisen,  $F(1,94) = 0,10$ ,  $p = 0,76$ , ns., wodurch ein impliziter Lerneffekt belegt ist. Die verschiedenen Altersgruppen zeigen in ihrem Reaktionsverhalten keine signifikanten Unterschiede,  $F(4,188) = 2,14$ ,  $p = 0,08$ , ns (siehe Abb. 4.4). Über alle Probanden hinweg kommt es weder in den randomisierten Blöcken,  $F(7,658) = 0,54$ ,  $p = 0,80$ , ns, noch in den Sequenzblöcken,  $F(7,658) = 0,98$ ,  $p = 0,44$  ns, zu einer signifikanten Abnahme der Reaktionszeit von Zehnersequenz zu Zehnersequenz. Die Altersgruppen unterschieden sich tendenziell im Ausmaß des Geschwindigkeitszuwachses voneinander: die Kinder zeigen im Vergleich zu den Jugendlichen und Erwachsenen durchschnittlich längeren Reaktionszeiten,  $F(2, 94) =$

30,49,  $p < 0,001$ . Im post-hoc Paarvergleich benötigen Kinder im Vergleich zu Jugendlichen und Erwachsenen signifikant längere Reaktionszeiten:  $p = < 0,001$ ; die Jugendlichen unterscheiden sich gegenüber den Erwachsenen nicht signifikant:  $p = 1,00$  (siehe Abb.: 4.4). Absolut betrachtet zeigten die Kinder im Verlauf der 3 Sequenzblöcke die stärkste Abnahme in den Reaktionszeiten,  $F(4,188) = 2,14$ ,  $p = 0,08$ .

*Abb. 4.1 Abnahme der Reaktionszeiten über die verschiedenen Blöcke im Verlauf des Experiments für alle Probanden*



Links die Reaktionszeit in Millisekunden, auf der x-Achse chronologische Darstellung der insges. 5 aufeinanderfolgenden Blockdurchgänge

Abb. 4.2 Darstellung der Reaktionszeiten nach Diagnosegruppen

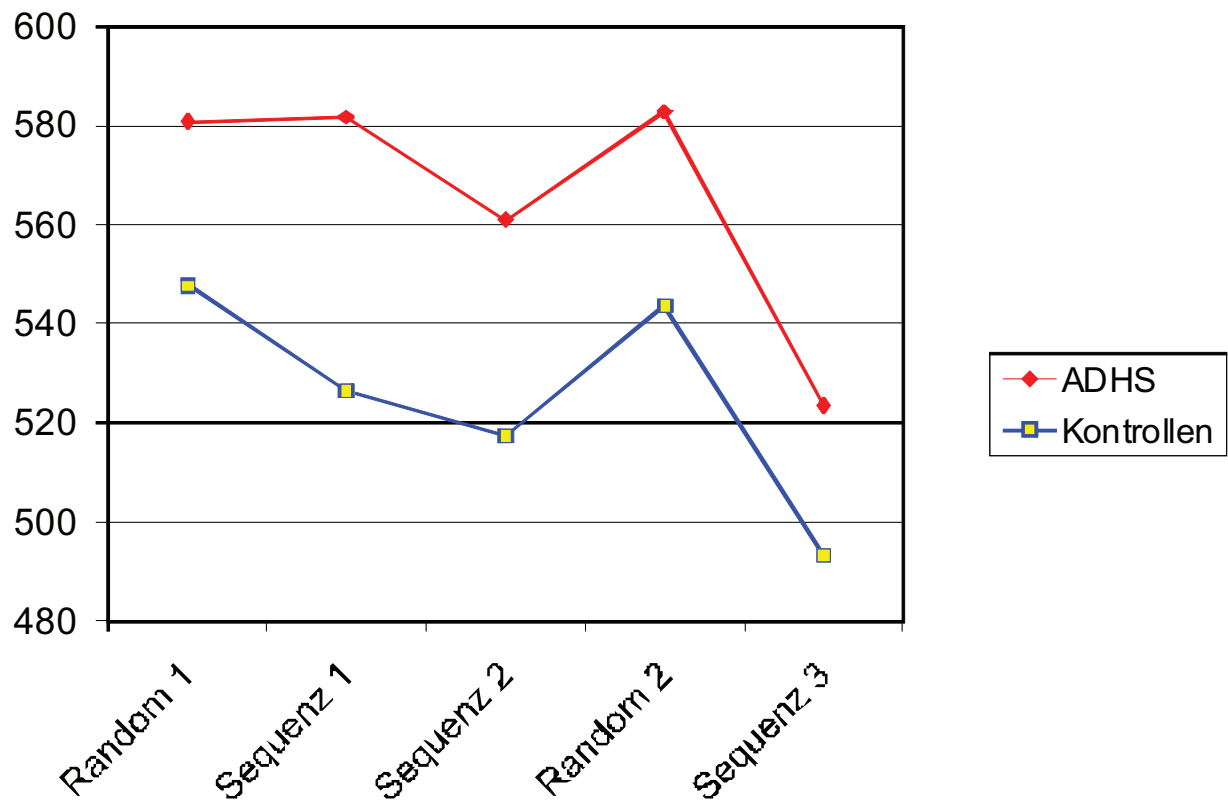


Abb. 4.3 Darstellung der Reaktionszeiten in den Sequenzblöcken

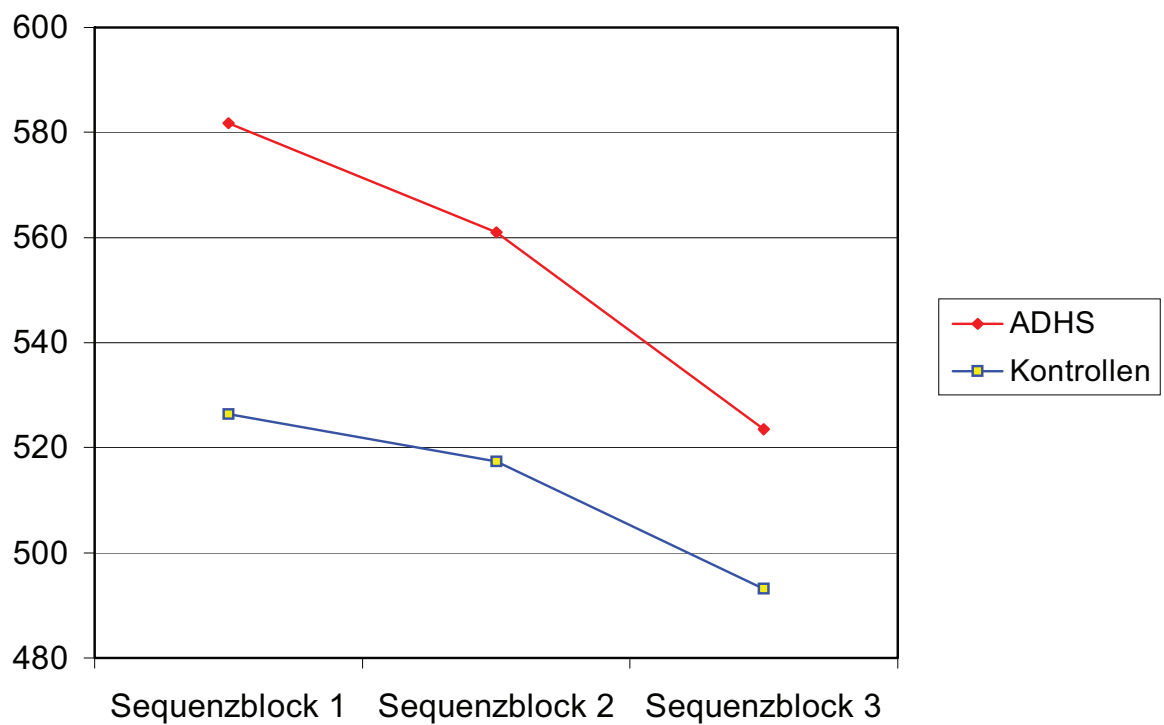
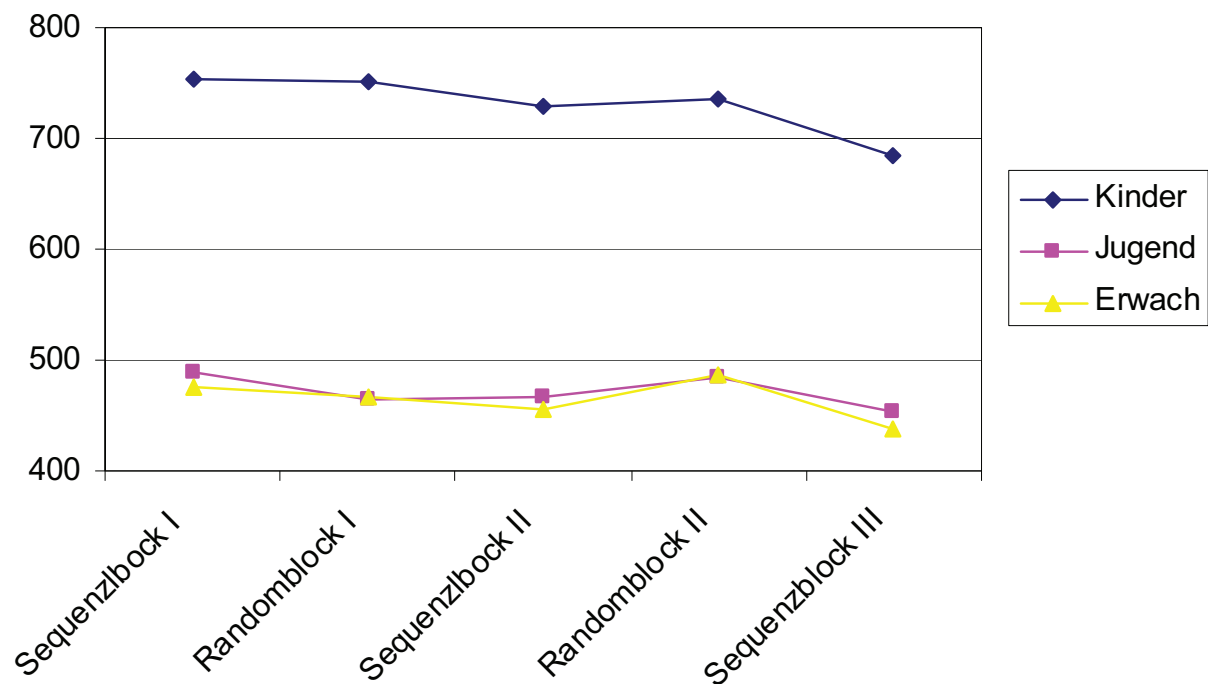




Abb. 4.4.: Darstellung der Reaktionszeiten über alle Blöcke, altersabhängig,  
diagnoseunabhängig

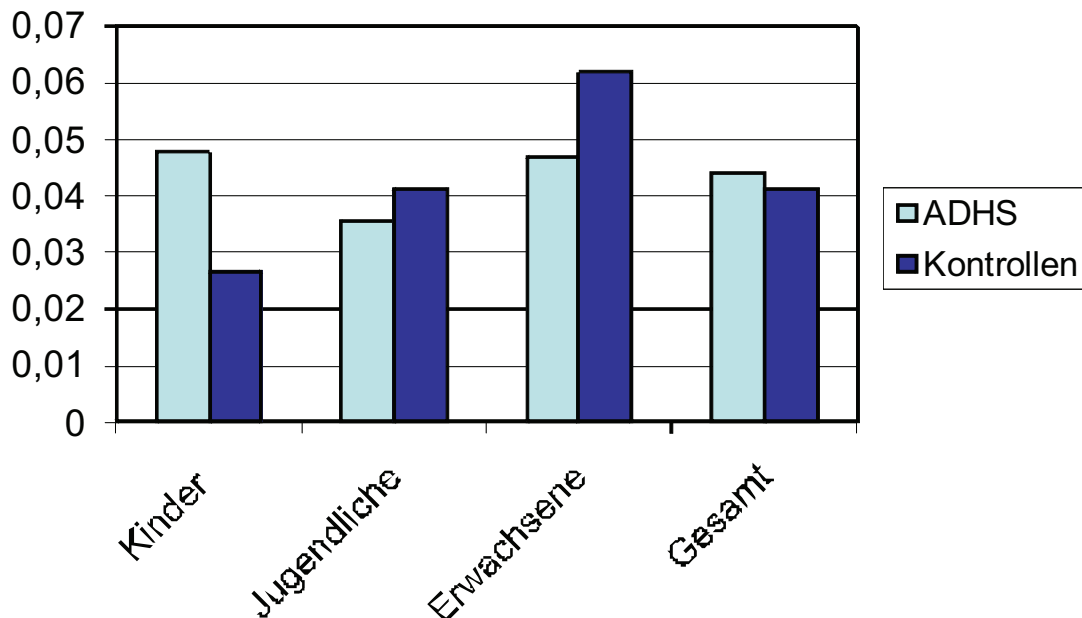


#### 4.3 Betrachtung der abhängigen Variable: Sequenzspezifischer Lerneffekt

Zur Überprüfung des Einflusses der Faktoren Diagnosegruppe und Alter auf den sequenzspezifischen Lerneffekt (siehe Abs. 3.6.1) wurde eine 2 x 3-faktorielle ANOVA (Diagnose x Altersgruppe) berechnet. Die Werte für den sequenzspezifischen Lerneffekt sind im Anhang in Tabelle 3 nach Alter und Diagnosen aufgelistet. Es konnten keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich des sequenzspezifischen Lerneffekts zwischen den Kontroll- und den ADHS - Probanden festgestellt werden,  $F(1,94) = 0,00$ ,  $p = 0,99$ , ns. Ein signifikanter Unterschied der verschiedenen Altersgruppen ließ sich nicht erheben,  $F(2,94) = 0,77$ ,  $p = 0,47$  (siehe Abb. 4.5). Auch gab es keinen signifikanten Interaktionseffekt zwischen Altersgruppe

und Diagnose,  $F(2,94) = 0,78$ ,  $p = 0,46$ , ns. Die Werte des SSLE finden sich im Anhang in Tabelle 7.2.

*Abb. 4.5 Der sequenzspezifische Lerneffekt (SSLE)*



Darstellung der Werte für den SSLE für alle Altersgruppen und nach Diagnosen.

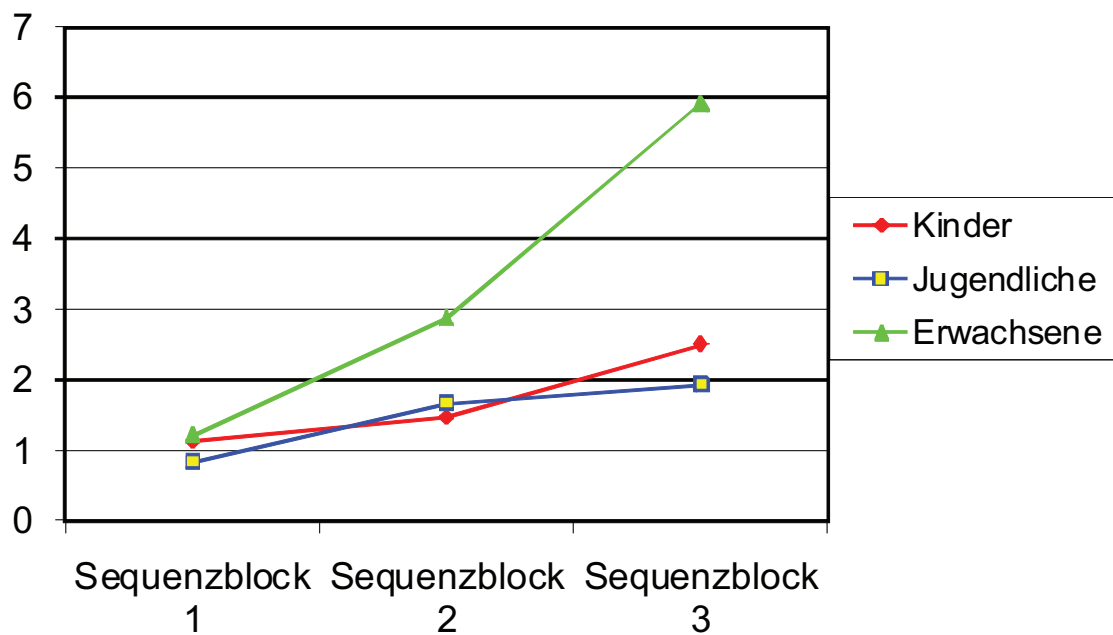
#### **4.4 Betrachtung der abhängigen Variable: Anzahl korrekter Antizipationen in den Sequenzblöcken**

Der Einfluss der Diagnosegruppe und des Alters auf die Anzahl korrekter Antizipationen wurde mit einer 2 x 3 x 3-faktoriellen ANOVA (Diagnose x Altersgruppe x Block) mit Messwiederholung auf dem Faktor Block untersucht. Die Werte für das Ausmaß der korrekten Antizipationen sind im Anhang in Tabelle 4 nach Alter und Diagnosen aufgelistet.

Es war eine stetige Zunahme korrekter Antizipationen von Sequenzblock zu Sequenzblock bei allen Probanden zu verzeichnen (siehe Abb. 4.6). Dieser Effekt war signifikant,  $F(2,188) = 10,84$ ,  $p < 0,001$ . Für die beiden Diagnosegruppen (ADHS und

Kontrollprobanden) zeigten sich keine signifikanten Unterschiede im Zuwachs an korrekten Antizipationen,  $F(2,188) = 0,58$ ,  $p = 0,56$ , ns. Ein Alterseffekt wurde festgestellt. Die Erwachsenen zeigen einen stärkeren Zuwachs an korrekten Antizipationen als Kinder und Jugendliche,  $F(4,188) = 2,80$ ,  $p = 0,03$ . Im Anhang in Tabelle 7.3 sind die Daten der Antizipationsleistungen zu finden.

Abb. 4.6 Antizipationsmaß



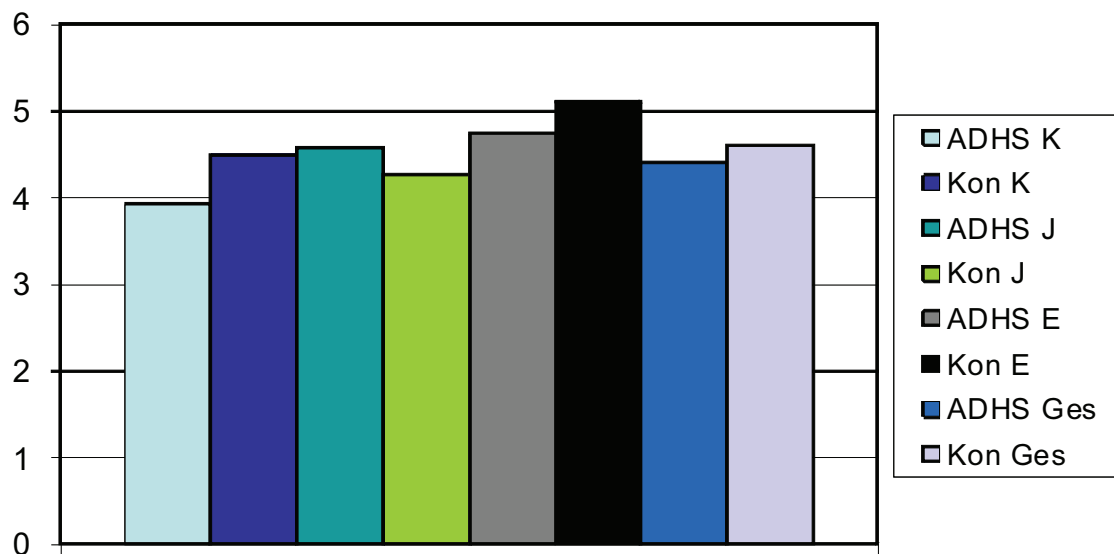
Darstellung der korrekt erbrachten Antizipationsleistungen über die Altersgruppen.

#### 4.5 Betrachtung der abhängigen Variable: Anzahl richtig reproduzierter zusammenhängender Items in der Recognition-Aufgabe (gemittelt über alle drei Reproduktionen)

Zur Überprüfung des Einflusses der Diagnosegruppe und des Alters auf die Anzahl richtig reproduzierter Items wurde eine 2 x 3-faktorielle ANOVA (Diagnose x Altersgruppe) berechnet. Durchgeführte post-hoc-Tests wurden für multiple Vergleiche Bonferroni korrigiert. Die Werte für die mittlere Anzahl richtig reproduzierter Items sind im Anhang in

Tabelle 5 nach Alter und Diagnose aufgeführt. Kontrollprobanden und Probanden mit ADHS unterschieden sich nicht in der Anzahl richtig reproduzierter zusammenhängender Items in der Recognition-Aufgabe,  $F(1,99) = 0,90$ ,  $p = 0,35$ , ns, jedoch unterschieden sich die verschiedenen Altersgruppen voneinander,  $F(2,99) = 3,66$ ,  $p = 0,03$  (siehe Abb. 4.7). Kinder zeigten kürzere Reproduktionsketten als Erwachsene ( $p = 0,04$ ), während sich Kinder und Jugendliche ( $p = 0,99$ ) sowie Jugendliche und Erwachsene ( $p = 0,27$ ) nicht voneinander unterschieden. In Bezug auf die Anzahl richtig reproduzierter zusammenhängender Items in der Recognition-Aufgabe fand sich kein Interaktionseffekt von Alter und Diagnose,  $F(2,94) = 1,40$ ,  $p = 0,25$ , ns. Die Werte für die mittlere Anzahl richtig reproduzierter Items finden sich im Anhang in Tabelle 7.4 wieder.

*Abb. 4.7 Mittelwert der richtigen Reproduktionen über die 3 Reproduktionsblöcke*



Darstellung der Mittelwerte der insgesamt erfolgten richtigen Reproduktionen über die 3 Reproduktionsblöcke.

## 5 Diskussion

In den letzten Jahren sind einige Untersuchungen zum impliziten Lernen anhand der *Serial Reaction Time* (SRT) – *Task* durchgeführt worden. In diesen Arbeiten fiel auf, dass hauptsächlich Kinder und Erwachsene berücksichtigt wurden. Umfassende Studien anhand des SRT Paradigmas, welche insbesondere auf entwicklungsabhängige Aspekte fokussieren, sind nicht bekannt. Ebenso herrscht Unkenntnis, ob beim Krankheitsbild ADHS Beeinträchtigungen im Bereich des impliziten Lernens vorliegen. In der vorliegenden Arbeit legen wir zum ersten Mal die Ausprägungen des implizierten Lernens anhand der SRT - Aufgabe bei ADHS - Patienten und gesunden Kontrollprobanden in der Entwicklungsspanne von der Kindheit über das Jugendalter bis ins Erwachsenenalter dar. Die Reaktionszeiten insgesamt sowie differierende Reaktionszeiten in den Sequenzblöcken gegenüber den Randomblöcken, der sequenzspezifische Lerneffekt, das Ausmaß an korrekten Antizipationen und die Anzahl richtig reproduzierter Items in der SRT - *Recognition* - Aufgabe wurden statistisch analysiert und als Maß für einen impliziten Lerneffekt ausgewertet. Ziel der Untersuchung war es herauszufinden, ob nach Darbietung von sich wiederholenden Sequenzen anhand der SRT - Aufgabe ein sequentieller Lerneffekt als Ausdruck einer Form von implizitem Lernen eintritt. Ein impliziter Lerneffekt kann sich prinzipiell auf verschiedene Arten demarkieren: 1) in einer signifikanten Abnahme der Reaktionszeiten in den Sequenzblöcken im Vergleich zu den Randomblöcken, 2) in einem erhöhten Antizipationsmaß, also durch vermehrte vorschnelle richtige Entscheidungen, 3) durch Unterschiede im sequenzspezifischen Lerneffekt und 4) anhand der positiven Prädiktion in der SRT – *Recognition* - Aufgabe.

In der vorliegenden Arbeit zeigten alle Probanden im Verlauf des Experiments signifikant abnehmende Reaktionszeiten von Sequenzblock zu Sequenzblock. Bei den Kindern war

dieser Effekt ausgeprägter als bei den Jugendlichen und Erwachsenen. Ebenso stellte sich ein altersabhängiger Effekt zugunsten der Erwachsenenengruppe für die SRT – *Reproduction* - Aufgabe dar. Die erwachsenen Probanden beider Diagnosegruppen demonstrierten signifikant überlegene Antizipationsleistungen. Unterschiede beim sequenzspezifischen Lerneffekt zeigten sich weder für die Variablen Alter noch Diagnose, d.h. es gab keine signifikanten Unterschiede zwischen ADHS- und Normalprobanden. Einen Diagnoseeffekt konnten wir in keinem unserer Experimente nachweisen.

### **5.1 Betrachtung ADHS vs. Kontrollprobanden**

Die Analyse der Reaktionszeiten ergab, dass Probanden mit ADHS geringfügig längere Reaktionszeitlatenzen als die Kontrollprobanden der jeweiligen Altersgruppe zeigten. Ein signifikanter Unterschied zeigte sich jedoch nicht ( $p = 0,14$ ). Der leichtgradige Reaktionszeitunterschied bei den ADHS - Probanden könnte auf eine allgemein verminderte Konzentrationsfähigkeit bei Individuen mit ADHS zurückzuführen sein. Bis heute existiert lediglich eine jüngst veröffentlichte Studie zur Untersuchung der impliziten Lernfähigkeiten bei Patienten mit ADHS. Hier konnten gleichwertige Leistungen zwischen ADHS - Probanden und Kontrollprobanden bzgl. einer signifikanten Reaktionszeitabnahme zwischen den Sequenz- und Randomblöcken erhoben werden, jedoch zeigte die ADHS - Gruppe in dieser Untersuchung weniger gute Leistungen beim Antizipieren von zu erwartenden Bildschirmpositionen (Karatekin, White, & Bingham, 2009). Eine generelle Beeinträchtigung der impliziten Lernfunktionen scheint also bei der ADHS - Erkrankung nicht vorzuliegen. Vermutlich ist das Aufmerksamkeitsdefizit hauptsächlich durch Defizite im expliziten Lernbereich begründet. In diesem Bereich konnten Karatekin, White und Bingham (2009) auch signifikante Beeinträchtigungen in der ADHS - Gruppe nachweisen.

Verlängerte Reaktionszeiten von ADHS - Erkrankten mittels Untersuchungen zu den exekutiven Funktionen sind mehrfach belegt worden. So konnten Rhodes, Coghill und Matthews (2005) eine universelle neuropsychologische Beeinträchtigung bei Jugendlichen mit ADHS u.a. in einer Reaktionszeitaufgabe darstellen. De Zeeuw et al. (2008) konnten bei Kindern mit ADHS ebenfalls verzögerte Antwortzeiten bei einer weiteren Variante zur Prüfung der exekutiven Funktionen, der *Stop Signal Task*, zeigen. In einer Studie mit drei verschiedenen Reaktionszeitaufgaben konnte Fugetta (2006) verlängerte Reaktionszeiten bei den ADHS - Probanden erheben. Anhand einer Erwachsenengruppe mit ADHS konnten Tucha et al. (2008) an einer Testbatterie mit verschiedenen Aufgaben zur Aufmerksamkeitsmessung ebenfalls signifikant verlängerte Reaktionszeiten messen. Auch Lampe et al. (2007) konnten verlängerte Reaktionszeiten bei erwachsenen ADHS - Patienten im Vergleich zu Patienten mit Borderline - Persönlichkeitsstörung beschreiben. Stins et al. (2005) zeigten, dass ADHS - Kinder weniger genau, langsamer und impulsiver in Untersuchungen zu den exekutiven Funktionen abschnitten als die Kontrollgruppe. Johnson et al. (2007) zeigten in ihrer Untersuchung zu Reaktionszeiten bei Kindern mit ADHS an nicht mit dem impliziten Lernen assoziierten Aufgaben eine Tendenz zur Verlangsamung der Reaktionszeiten über den Versuchsverlauf. Eine mögliche Erklärung für diese Reaktionszeitdefizite bei ADHS - Patienten bietet die *dynamic developmental* - Theorie, welche besagt, dass Verstärkungs- und Auslöschungsprozesse aufgrund der dopaminergen Unterfunktion bei ADHS - Patienten negativ beeinflusst werden. Hierdurch ergibt sich ein engeres Zeitfenster, um vorausgehende Stimuli und eine adäquate Reaktion miteinander zu verknüpfen. Aase et al. konnten diese Problematik explizit für ADHS-Kinder aufzeigen (Aase & Sagvolden, 2005). Bei Anforderungen an die Daueraufmerksamkeit scheint also das Phänomen einer allgemeinen Verlangsamung bei ADHS - Patienten stark ausgeprägt zu sein. Vor diesem Hintergrund erscheint die unsererseits gemessene und als impliziter Lerneffekt

gewertete Verkürzung von Reaktionszeiten mit zunehmender Länge des Experiments umso erstaunlicher.

Da bis heute nur durch die Studie von Karatekin, White und Bingham (2009) sowie durch unsere Studie die impliziten Lernfunktionen anhand der SRT - Aufgabe bei ADHS - Probanden untersucht worden sind, sind weitere Studien nötig um die gefundenen Ergebnisse der gleichwertigen Ausreifung und Funktion des impliziten Lernens bei ADHS - Patienten zu untermauern und weiter zu ergründen.

## **5.2 Altersabhängigkeit der Reaktionszeiten**

Wir konnten im Verlauf des Experiments bei allen Altersgruppen eine signifikante Abnahme der Reaktionszeit in den aufeinanderfolgenden Sequenzblöcken registrieren. Im Laufe der Altersentwicklung zeigte sich ein Trend zu schnelleren Reaktionen. Die Kinder benötigen signifikant längere Reaktionszeitlatenzen um die Antworttasten zu betätigen als die Jugendlichen und Erwachsenen. Zwischen den Reaktionszeiten der Jugendlichen und denen der Erwachsenen zeigten sich in der post hoc Analyse jedoch keine signifikanten Unterschiede. Die Erwachsenen waren geringfügig schneller als die Jugendlichen. Die gemessenen signifikanten Reaktionszeitabnahmen zwischen den einzelnen Sequenzblöcken in den jeweiligen Altersgruppen werteten wir als impliziten Lerneffekt. Wir sahen bei allen Altersgruppen einen impliziten Lerneffekt. Signifikante Unterschiede im impliziten Lernen zwischen den verschiedenen Altersgruppen fanden sich nicht, so dass wir die Hypothese einer Altersunabhängigkeit der impliziten Lernfunktionen unterstützen. Die mit höherem Lebensalter einhergehende absolute Reaktionszeitverkürzung in der SRT - Aufgabe bedeutet nicht notwendigerweise einen besseren impliziten Lerneffekt, sondern spiegelt die Weiterausreifung und Subdifferenzierung der perzeptorischen und mentalen Verarbeitungsfähigkeiten wieder. So ist aus der Literatur zur motorischen Entwicklung



bekannt, dass von Kindheit an die Geschwindigkeit bzgl. motorischer Reaktionen auf Reize bis zu einem gewissen Erwachsenenalter mit mental maximaler Leistungsstärke zunimmt (Ridderinkhof & van der Molen, 1997; Southard, 1985). Ein impliziter Lerneffekt kann in der SRT - Aufgabe nur durch mehr oder weniger ausgeprägte analoge Reaktionszeitabnahmen von Sequenzblock zu Sequenzblock beschrieben werden und ist altersbedingt nicht von der absoluten Reaktionszeit alleine abhängig. Es zeigten sich also entsprechend der unterschiedlichen Altersgruppen verschiedene Ausgangsniveaus von Reaktionszeitlatenzen. So fand sich eine signifikant kürzere Reaktionszeitlatenz bei den Jugendlichen im Vergleich mit den Kindern. Dies ist gut mit der bereits vorangeschrittenen Hirnreifung im Alter von 13-16 Jahren vereinbar. Andere Studien haben Resultate zum impliziten Lernen hervorgebracht, die ebenfalls eine Altersunabhängigkeit der impliziten Lernfunktionen vermuten lassen. Meulemans, Van der Linden und Perruchet konnten in einer SRT - Aufgabe anhand der Reaktionszeiten keine signifikanten altersabhängigen Veränderungen in den impliziten Lernfunktionen zwischen 6- und 10-jährigen Kindern und Erwachsenen feststellen (Meulemans, Van der Linden, & Perruchet, 1998). In einer weiteren Studie von Vinter und Perruchet zeigte sich in einer Untersuchung zum impliziten Lernen mittels Betrachtung des Zeichenverhaltens bei 4- und 10-jährigen Kindern keine altersabhängigen Unterschiede (Vinter & Perruchet, 2000). Eine isolierte Betrachtung der Reaktionszeitlatenzen unabhängig der sequenzspezifischen Reaktionszeitabnahme zwischen den sich wiederholenden Sequenzblöcken zeigte sowohl in unserer, wie auch in o.g. Studien mit zunehmendem Alter eine insgesamt abnehmende Reaktionszeitlatenz. Auch Band, van der Molen, Overtom und Verbaten (2000) fanden in einer Studie an vier verschiedenen Altersgruppen (5-, 8-, 11-jährige und junge Erwachsene) heraus, dass sich die Reaktionszeitlatenz bei gesunden Kindern mit voranschreitender Hirnentwicklung verringert. Sie führten eine Studie mit insgesamt 6 verschiedenen *Performance Tasks* durch, wovon 4 Teilaufgaben eine

Inhibitionsleistung abforderten. Dem Kenntnisstand zum impliziten Lernen ist zu entnehmen, dass implizites Lernen bereits sehr früh in der Entwicklung verfügbar ist. Die mit dem impliziten Lernen in Verbindung gebrachten neuronalen Strukturen, insbesondere die Basalganglien und das Cerebellum, sind evolutionär gesehen eher primitiv und bereits frühzeitig ausgereift (A. S. Reber, 1993). In Lern- und Gedächtnisstudien konnten bei Kindern bereits gut ausgeprägte implizite Lernfunktionen nachgewiesen werden (Canfield, Smith, Brezsnyak, & Snow, 1997; Clohessy, Posner, & Rothbart, 2001; Saffran, Aslin, & Newport, 1996). In stark vereinfachten Zügen konnte implizites Lernen anhand von sequentiellen Bildwechseln mittels „*visual expectancy*“ Paradigmen bereits bei Säuglingen im Alter von 5 Monaten nachgewiesen werden (Smith, Arehart, Haaf, & deSaintVictor, 1989). Vor diesem Hintergrund erscheint eine Altersunabhängigkeit der impliziten Lernfunktionen plausibel. Widersprüchliche Befunde, die eine Altersabhängigkeit der impliziten Lernfunktionen postulieren, sind hingegen auch bekannt. So zeigten Thomas et al. (2004) in einer SRT - Studie an Kindern (7-11 Jahre) und Erwachsenen einen größeren und schneller einsetzenden impliziten Lerneffekt bei den Erwachsenen. Auch Maybery, Taylor und O'Brien-Malone (1995) konnten in einer Studie zum impliziten Lernen eine Altersabhängigkeit im Sinne eines größeren impliziten Lerneffekts bei Erwachsenen beschreiben, eine IQ Abhängigkeit konnte nicht festgestellt werden. Bei einer SRT - Untersuchung an 4-, 7-, 10-jährigen und jungen Erwachsenen aus dem Jahre 2001 konnten Thomas et al. (Thomas & Nelson, 2001) jedoch nur geringfügige, nichtsignifikante altersabhängige Unterschiede im impliziten Lernen ermitteln. Ein möglicher Grund hierfür kann in der Komplexität der Sequenzabfolge liegen. In der Studie von 2004 wurde eine etwas schwierigere Sequenz angewandt, welche die jüngeren Kinder womöglich nicht so einfach entschlüsseln konnten wie die älteren Kinder und somit längere Reaktionszeiten demonstrierten. Die genannten widersprüchlichen Befunde scheinen mitunter durch

unterschiedliche Methodik und Untersuchungsmodalitäten mitbegründet zu sein. Wir konnten durch unsere Ergebnisse die These der Altersunabhängigkeit der impliziten Lernfunktionen unterstützen. Sinnvoll wären also weiterführende Untersuchungen mit einheitlichen methodischen Ansätzen und gezielt abweichende Veränderungen im Versuchsaufbau der SRT - Aufgabe, um weitere Klarheit bezüglich des Einflusses des Faktors Alter beim impliziten Lernen zu gewinnen.

### **5.3 Antizipation**

Ein weiteres Maß des sequenzspezifischen Wissens ist der Ausprägungsgrad, indem der Proband die nächste Stimulusposition antizipiert. Durch Antizipieren der jeweils nächsten Position kann schneller reagiert werden; eine Antizipation ist aber nur dann möglich, wenn ein Wissen in Form einer Vorahnung über die jeweils nächste Reizposition vorliegt und angewandt wird. Wir konnten feststellen, dass alle Probanden über den Versuchsverlauf eine zunehmende Zahl an korrekten Antizipationen darboten. Erwachsene zeigten einen signifikant stärkeren Zuwachs an korrekten Antizipationen als Kinder und Jugendliche ( $p = 0,03$ ). Zwischen den ADHS- und Kontrollprobanden konnten wir keinen signifikanten Unterschied ermitteln ( $p = 0,56$ ). Im Verlauf des Experiments sahen wir eine deutliche Zunahme an Antizipationen bei allen Altersgruppen, bei den Erwachsenen fiel dieser Effekt am stärksten aus. Im Vergleich zum ersten Sequenzblock wurde das Antizipationsmaß im dritten Sequenzblock vervierfacht (von 1,21 auf 4,80). Einen altersabhängigen Effekt bei der Analyse der Antizipationen sowie eine im Experimentverlauf zunehmende Neigung zu mehr korrekten Antizipationen konnten auch Thomas und Nelson (2001) nachweisen. So zeigten 10-jährige Kinder mehr und korrektere Antizipationen als die 7-jährigen Kinder, und diese wiederum bessere Antizipationsleistungen als die 4-jährigen Kinder. Dieser Trend zu besseren impliziten Lernleistungen bei älteren Probanden steht somit in Widerspruch zu der

*developmental invariance* Hypothese, welche eine Altersunabhängigkeit des impliziten Lernens postuliert. Wodurch ist dieser Leistungsunterschied der Altersgruppen erklärbar? Das implizite Lernen ist insbesondere mit den Basalganglien assoziiert. Es ist bekannt, dass die Basalganglien zwar bereits im ersten Lebensjahr ein Maximum an Myelinisierung und metabolischen Umsatz zeigen und somit frühzeitig ausgereift sind. Im weiteren Verlauf unterliegen die Basalganglien jedoch späteren funktionell-entwicklungsbedingten Veränderungen, insbesondere im Zusammenspiel mit der verzögert erfolgenden Ausreifung der frontalen Hirnregionen (Sowell, Thompson, Holmes, Jernigan, & Toga, 1999). Durch diese Interaktionen und die Entwicklungsprozesse in den fronto-striatalen Bahnen könnte ein gewisser Alterseffekt beim impliziten Lernen begründet sein. Diese Theorie wird u.a. von Thomas et al. (2004) postuliert. Sie konnten in ihrer f-MRT Studie an Normalprobanden altersabhängige implizite Lerneffekte in einer SRT - Aufgabe zwischen Kindern und Erwachsenen aufzeigen. Die Erwachsenen zeigten einen stärker ausgeprägten sowie einen frühzeitiger einsetzenden sequentiellen Lerneffekt. Die Autoren führen altersabhängige Aktivationsunterschiede in der Rekrutierung des prämotorischen Kortex und des Putamens während des Ausführens einer motorischen Antwort am ehesten auf einen Wandel im Laufe der Entwicklung von subkortikalen zu kortikalen motorischen Systemen zurück.

## **5.4 Reproduktion**

Eine aktive Generierung der Sequenzabfolge ist eine gängige Methode zur Messung eines impliziten Lerneffekts und ist mit einer hohen Sensibilität behaftet (Frensch & Miner, 1994).

In der SRT Reproduction Aufgabe zeigte sich kein Diagnoseeffekt, ein altersabhängiger Effekt konnte jedoch nachgewiesen werden. Zwischen den Kindern und den Erwachsenen fiel ein signifikanter Unterschied in der Länge der korrekten Reproduktionsketten auf ( $p = 0,04$ ).

Zwischen Kindern und Jugendlichen konnten jedoch keine signifikanten Effekte festgestellt

werden ( $p = 0,99$ ), ebenso wenig zwischen Jugendlichen und Erwachsenen ( $p = 0,27$ ). Curran (1997) zeigte an einer SRT Untersuchung zwischen Senioren und jungen Erwachsenen eine signifikante Reaktionszeitabnahme bei der jüngeren Altersgruppe, signifikante Differenzen zwischen den beiden Altersgruppen in der Reproduktionsaufgabe konnten nicht erhoben werden. Die weitere bekannte Literatur zu Reproduktionsleistungen in der SRT - Aufgabe gibt keinen Aufschluss über altersabhängige Faktoren. Auch liegt keine Untersuchung an einer ADHS - Population vor (Aizenstein et al., 2000; P. J. Reber, Stark, & Squire, 1998). Die Reproduktionsleistungen scheinen also durch feinstufige entwicklungsbedingte Faktoren beeinflusst zu werden. Weitere Untersuchungen sind jedoch auf diesem Feld nötig um die gefundenen Daten zu bestätigen.

## **5.5 Sequenzspezifischer Lerneffekt (SSLE)**

Wir generierten ein proportional sequenzspezifisches Lernmaß, sog. sequenzspezifischer Lerneffekt (SSLE), indem wir nicht nur die Reaktionszeiten in den Sequenzblöcken sondern diese auch mit den Reaktionszeiten der Randomblöcke verrechneten. So konnte eine spezifische Bestimmung des Lernerfolges erfolgen. Es zeigte sich ein Trend für die Variable Alter: Kinder zeigten tendenziell schlechtere, jedoch nichtsignifikante Leistungsunterschiede als Erwachsene ( $p = 0,47$ ). Ein Diagnoseeffekt konnte nicht ermittelt werden ( $p = 0,99$ ). Die Ergebnisse decken sich mit denen des SRT - Paradigmas von Thomas et al., bei welchen ein Gruppenvergleich zwischen Kindern und Erwachsenen durchgeführt wurde (Thomas & Nelson, 2001).

Wir haben den SSLE angewandt, um eine homogenere Darstellung des sequentiellen Lernens zu erlangen. Zu bedenken ist bei der SRT - Aufgabe, dass sich prinzipiell der Effekt eines bereits eingetretenen impliziten Lerneffekts zuungunsten der Reaktionszeiten in den Randomblöcken bemerkbar machen kann. Beim Wechsel von einem Sequenzblock auf einen

Randomblock kann der Effekt eintreten, dass der Proband die unbewusst erlernte Sequenz automatisch fortführen möchte. Da er sich aber in einem Randomblock befindet, sind Umdenken und Neuorganisation notwendig, um den Anforderungen der nun laufenden, nicht sequentiellen Aufgabe gerecht zu werden. Auf diese Weise könnte es zu einem übermäßigen Reaktionszeitverlust in den Randomblöcken kommen und der bisherig eingetretene implizite Lerneffekt würde sich evtl. als Störfaktor in den Reaktionszeiten in den Randomblöcken auswirken. Es käme also durch eine erhöhte Reaktionszeitdifferenz zu einer künstlichen Erzeugung eines Lerneffektes. Durch die Berechnung des SSLE wird dieser Effekt verringert und es gelingt ferner eine Reduktion von Kontaminationseffekten wie sie durch Müdigkeit und Motivation entstehen. Der vergleichsweise schwach ausgeprägte sequenzspezifische Lerneffekt bei den Kindern könnte entwicklungsbedingte Gründe haben. Kinder können sich längere Sequenzen schlechter merken bzw. erkennen als ältere Probanden, antworten insgesamt langsamer und unregelmäßiger und zeigten in unserer Untersuchung zudem weniger Antizipationen.

## **5.6 Kritik**

Die beschriebene Studie weist einige generelle Kritikpunkte auf, die im Folgenden diskutiert werden sollen:

Das Eintreten eines impliziten Lerneffekts in der SRT - Aufgabe ist in hohem Maße von der Struktur und Länge der einzelnen Sequenzabfolgen abhängig. Durch eine erhöhte Komplexität der Sequenzabfolge kann erreicht werden, dass die Probanden keine explizite Kenntnis von dem Vorhandensein einer Sequenzabfolge entwickeln. Durch eine zu komplexe Sequenzabfolgestruktur im Studiendesign kann jedoch ein impliziter Lerneffekt deutlich erschwert bzw. gänzlich unterdrückt werden (Thomas & Nelson, 2001). Wir wendeten in unserem Design eine 10er Sequenzabfolge an. Alle Probanden entwickelten implizite

Lernfortschritte, explizite Kenntnis von einer Sequenzabfolge entwickelten insgesamt 16 Probanden (ADHS: 2 Kinder, 5 Jugendliche, 2 Erwachsene; Kontrollen: 1 Jugendlicher und 6 Erwachsene). Somit ist eine eher einfache und gut erlernbare Sequenzabfolge zum Einsatz gekommen. Hierdurch entstand der Vorteil, bei allen Probanden einen sequentiellen Lerneffekt messen zu können. Von Nachteil war die relativ hohe Quote von 26,66% der Probanden, die explizites Wissen generieren konnten und somit von der Analyse ausgeschlossen werden mussten.

Ein weiterer Kritikpunkt betrifft die Problematik des Übergangs von implizitem zum expliziten Lernen. Die willkürlich gesetzte Definition vom Übergang vom impliziten zum expliziten Lernen setzten wir ab einer korrekten Wiedergabe der Sprungmuster  $> 8$  in der Reproduktionsaufgabe an. Auf diese Weise konnte in der verbleibenden Untersuchungspopulation die impliziten Lerneffekte wie oben erwähnt berechnet und festgestellt werden. Die Probanden, die mehr als 8 korrekte Sprungangaben des Hundes vorhersagen konnten, gingen nicht in die Analyse mit ein, da sie explizites Wissen von der Sequenz hatten. Im eigentlichen Sinne handelt es sich bei diesen Probanden um besonders schnell implizit lernende Probanden, die ihr Wissen über die Sequenz bereits in die explizite Form transferiert hatten.

Unsere Untersuchungspopulation umfasste eine sehr große Altersspanne. Alle Altersgruppen hatten die gleichen Aufgaben zu bearbeiten. Es war also schwierig, eine für jedes Alter interessante und verständliche Aufgabe anzuwenden. So wurden z.B. hohe Anforderungen an die Daueraufmerksamkeit der Kinder gestellt, während die Untersuchung für manche Erwachsene eventuell etwas unterfordernd und langweilig wirkte. Diese Effekte und Probanden haben wir in unserer Untersuchung nicht berücksichtigt.

## **6 Zusammenfassung**

Bei Patienten mit ADHS sind Defizite im expliziten Lernbereich bekannt. Über eine Beeinträchtigung des impliziten Lernens bei ADHS - Patienten herrscht jedoch weitgehend Unkenntnis. Wir führten eine Untersuchung zur Beeinträchtigung der impliziten Lernfunktionen bei ADHS Patienten unter besonderer Berücksichtigung altersabhängiger Faktoren durch. Vor dem Hintergrund der bekannten striatalen Defizite beim ADHS sowie der insbesondere über das Striatum vermittelten impliziten Lernprozesse erschien ein solches Experiment als sinnvoll. Ein gut geeignetes Instrument zum Erfassen von impliziten Lernfunktionen an Untersuchungspopulationen mit weitemfassenden Altersspannen stellt die Serial Reaction Time Aufgabe (SRT) nach Nissen (1987) dar.

Es wurden insgesamt 63 Patienten (21 Kinder, 22 Jugendliche, 20 Erwachsene) im Alter von 6 bis 39 Jahren untersucht und mit den Leistungen von Kontrollprobanden, welche nach der matched pairs Technik zusammengeführt wurden, untersucht.

Es konnte kein signifikanter Unterschied in den impliziten Lernfunktionen zwischen ADHS - Patienten und den Kontrollprobanden ermittelt werden. Auch konnten keine signifikanten Effekte zwischen den verschiedenen Altersgruppen im Sinne einer Reaktionszeitabnahme erhoben werden, alle Altersgruppen zeigten jedoch gute implizite Lernfunktionen. Ein Alterseffekt zeigte sich lediglich in einem Telexperiment. Bei den Antizipationen, d.h. dem Vorhersagen von zuvor implizit erlernten Positionswechseln, zeigte die Erwachsenenengruppe eine signifikante Überlegenheit. Dieser Befund weist möglicherweise auf ein besseres Zusammenspiel zwischen den striatalen und frontalen Hirnarealen im vorangeschrittenen Lebensalter hin.

Weitere Studien, insbesondere auch anhand anderer Untersuchungsmodalitäten, sind auf diesem Feld notwendig, um diese Ergebnisse zu untermauern und insbesondere den Einfluss



des komplexen fronto-striatalen Zusammenspiels genauer zu untersuchen. Hier könnte möglicherweise die Ursache für die in der Literatur beschriebenen Kontroversen einer Altersunabhängigkeit versus Altersabhängigkeit der impliziten Lernfunktionen begründet liegen.

## Thesen der Doktorarbeit

Die Aufmerksamkeitsdefizit/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) ist eine Erkrankung, welche durch die Symptomtrias: Hyperaktivität, Unaufmerksamkeit und Impulsivität beschrieben wird. In den letzten zwei Jahrzehnten ist eine deutlich zunehmende Inzidenz zu verzeichnen. Heutzutage gilt die ADHS bei einer Prävalenz von ca. 3 – 7,5 % als eine der weltweit häufigsten kinder- und jugendpsychiatrische Diagnosen.

Kognitive Defizite, insbesondere Beeinträchtigungen im Aufmerksamkeitsbereich werden bei ADHS Patienten häufig beobachtet. So sind insbesondere bei aktiven Lernprozessen, wie z.B. dem Erlernen von Informationen, Sachverhalten, Vokabeln, etc. deutliche Einschränkungen bekannt. Dieses bewusste und vorsätzliche Lernen wird als explizites Lernen beschrieben.

Neben diesem expliziten Lernsystem eignen wir uns im Alltag häufig gewisse Regelmäßigkeiten, Schemata und übergeordnete Zusammenhänge an. Dieser Lernprozess erfolgt unbewusst und grundlegende Lernfunktionen sind bereits ab der frühen Kindheit verfügbar. Diese Lernform wird als implizites Lernen beschrieben.

Ziel der vorliegenden Arbeit war es anhand eines geeigneten Instruments, der sog. Serial Reaction Time Aufgabe (SRT), herauszufinden, ob das implizite Lernen bei ADHS Patienten ebenfalls beeinträchtigt ist und wie sich eventuelle Defizite über den Entwicklungsverlauf darstellen. Die Untersuchungspopulation bestand aus 63 ADHS Patienten und 60 gesunden Kontrollprobanden, jeweils im Alter zwischen 6 und 40 Jahren, welche in drei Altersgruppen: Kinder, Jugendliche und Erwachsene eingeteilt wurden. Somit konnten eine altersspezifische Betrachtung und Analyse der impliziten Lernfunktionen erfolgen. In der Literatur findet sich bis heute keine Übereinkunft, ob diese impliziten Lernfunktionen mit voranschreitendem Alter weiter ausdifferenzieren oder ob sie bereits früh in der Kindheit ausgereift sind und sich als alters- bzw. entwicklungsstabil erweisen. Das Striatum wird funktionell mit dem impliziten Lernen in Verbindung gebracht. Striatale Dysfunktionen sind bei ADHS Patienten bekannt und bereits gut erforscht. Auch gibt es aus funktionellen Bildgebungsstudien Hinweise auf relativ unterentwickelte striatale Hirnregionen bei ADHS Kindern. Aus diesem Grund erschien eine altersabhängige Betrachtung der impliziten Lernfunktionen bei ADHS Patienten als eine aufschlussreiche Aufgabenstellung, da eine eventuelle Verbesserung der

impliziten Lernfunktionen mit entsprechender Ausreifung des Striatums mit voranschreitendem Alter theoretisch gut vorstellbar erschien.

Die SRT Aufgabe ist ein Test, in welchem sich wiederholende Sequenzen von Bildreizen auf einem Computerbildschirm dargeboten werden. Der Test besteht aus fünf Durchgängen. In drei Durchgängen (Sequenztrials) wird eine bestimmte Sequenz von Bildabfolgen, welche sich nach 10 Bildwechseln wiederholt, 8 mal dargeboten. Es erscheinen pro Durchgang demnach 80 Bilder. Die anderen beiden Durchgänge bestehen ebenfalls aus insgesamt 80 Bildabfolgen welche jedoch nach dem Zufallsprinzip generiert wurden (Randomtrials). Die Sequenz- und Randomtrials laufen im Wechsel ab. Der Proband ist angehalten mithilfe der für die verschiedenen Bildschirmpositionen korrespondierenden Tasten auf der Computertastatur schnellstmöglich die entsprechende Position anzugeben. Unbewusst wird hierbei die „hinter“ der Bildabfolge versteckte Sequenz implizit erlernt.

Als relevante Messparameter für einen impliziten Lerneffekt haben wir die Reaktionszeitunterschiede zwischen den verschiedenen Sequenzblöcken sowie die Reaktionszeitunterschiede innerhalb der jeweiligen Sequenzblöcke ermittelt. Vorschnelle richtige Antwortleistungen werteten wir als sog. Antizipationsmaß ebenfalls als Zeichen für implizites Lernen. In einem anschließenden Experiment, in welchem die Probanden die Reihenfolge des Positionswechsels des Bildschirmreizes aktiv angeben mussten überprüfen wir das Reproduktionsvermögen.

Wir fanden heraus, dass es keine signifikanten Unterschiede in den impliziten Lernleistungen zwischen ADHS Patienten und gesunden Kontrollprobanden gibt. Auch fanden wir keine signifikanten Unterschiede zwischen den einzelnen Altersgruppen heraus. Lediglich in den Antizipationsleistungen zeigten die Erwachsenen beider Diagnosegruppen eine signifikante Überlegenheit.

Somit scheinen weitestgehend altersstabile und intakte implizite Lernfunktionen bei ADHS Patienten vorzuliegen. Im Bereich der Antizipationsleistungen wurden in einer weiteren Studie altersabhängige Unterschiede nachgewiesen. Möglicherweise ist die im Entwicklungsverlauf weitere Vernetzung und Ausdifferenzierung der fronto-striatalen Bahnen in diesem Zusammenhang maßgeblich involviert. Weitere, insbesondere funktionelle Bildgebungsstudien sind auf diesem Feld notwendig, um die komplexen Zusammenhänge im Orchester der beim impliziten Lernen beteiligten Hirnregionen weiter ergründen zu können.

## Tabellen

*Tabelle 7.1. Reaktionszeiten für die einzelnen Sequenzen und Blöcke*

MD	Diagnose nach Alter	N	Mittelwert	SD
11	Kinder keine ADHD	20	734,91	186,52
	ADHD	18	758,33	255,77
	Gesamt	38	746,01	219,23
	Jugendliche keine ADHD	15	470,55	95,99
	ADHD	15	526,42	88,55
	Gesamt	30	498,49	95,08
	Erwachsene keine ADHD	14	489,58	101,17
	ADHD	18	484,21	71,56
	Gesamt	32	486,56	84,31
	Gesamt keine ADHD	49	583,89	187,99
	ADHD	51	593,37	203,99
	Gesamt	100	588,73	195,38
12	Kinder keine ADHD	20	735,15	171,73
	ADHD	18	830,42	500,84
	Gesamt	38	780,28	364,31
	Jugendliche keine ADHD	15	453,71	76,49
	ADHD	15	517,21	112,89
	Gesamt	30	485,46	100,10
	Erwachsene keine ADHD	14	465,10	101,31
	ADHD	18	471,28	93,46
	Gesamt	32	468,58	95,41
	Gesamt keine ADHD	49	571,84	186,96
	ADHD	51	611,54	344,71
	Gesamt	100	592,09	278,13
13	Kinder keine ADHD	20	713,12	203,89
	ADHD	18	762,44	231,26
	Gesamt	38	736,48	215,74
	Jugendliche keine ADHD	15	451,32	90,13
	ADHD	15	483,89	84,20
	Gesamt	30	467,61	87,29
	Erwachsene keine ADHD	14	467,48	85,42
	ADHD	18	481,68	92,53
	Gesamt	32	475,47	88,35
	Gesamt keine ADHD	49	562,79	191,70
	ADHD	51	581,42	203,25
	Gesamt	100	572,30	196,90
14	Kinder keine ADHD	20	730,01	198,49
	ADHD	18	771,49	304,98
	Gesamt	38	749,66	251,81
	Jugendliche keine ADHD	15	466,44	81,67
	ADHD	15	497,78	67,41
	Gesamt	30	482,11	75,29
	Erwachsene keine ADHD	14	471,73	86,73
	ADHD	18	469,92	94,86
	Gesamt	32	470,71	89,94
	Gesamt keine ADHS	49	575,53	190,75
	ADHS	51	584,55	235,64
	Gesamt	100	580,13	213,79
15	Kinder keine ADHD	20	711,87	183,58
	ADHD	18	760,59	221,90
	Gesamt	38	734,95	201,34
	Jugendliche keine ADHD	15	464,68	83,76
	ADHD	15	538,00	212,85
	Gesamt	30	501,34	163,24
	Erwachsene keine ADHD	14	465,07	108,78
	ADHD	18	476,95	77,42
	Gesamt	32	471,76	91,02
	Gesamt keine ADHS	49	565,68	183,40
	ADHS	51	595,02	217,54
	Gesamt	100	580,65	201,07
16	Kinder keine ADHD	20	732,02	203,26
	ADHD	18	791,58	350,07
	Gesamt	38	760,23	280,05
	Jugendliche keine ADHD	15	448,38	75,24
	ADHD	15	514,57	122,48
	Gesamt	30	481,48	105,40
	Erwachsene keine ADHD	14	451,16	75,24
	ADHD	18	465,70	63,03
	Gesamt	32	459,34	67,87
	Gesamt keine ADHS	49	564,94	197,97
	ADHS	51	595,09	262,85
	Gesamt	100	580,32	232,65

MD	Diagnose nach Alter	N	Mittelwert	SD
17	Kinder keine ADHD	20	745,32	224,30
	ADHD	18	739,10	224,23
	Gesamt	38	742,37	221,23
	Jugendliche keine ADHD	15	475,03	116,58
	ADHD	15	511,81	100,49
	Gesamt	30	493,42	108,56
	Erwachsene keine ADHD	14	445,37	87,752
	ADHD	18	509,35	178,20
	Gesamt	32	481,36	147,25
	Gesamt keine ADHS	49	576,88	214,64
	ADHS	51	591,16	207,11
	Gesamt	100	584,16	209,89
18	Kinder keine ADHD	20	730,04	205,87
	ADHD	18	813,11	371,63
	Gesamt	38	769,39	294,93
	Jugendliche keine ADHD	15	483,67	94,43
	ADHD	15	516,94	103,84
	Gesamt	30	500,31	98,98
	Erwachsene keine ADHD	14	444,02	96,11
	ADHD	18	521,57	131,44
	Gesamt	32	487,64	121,97
	Gesamt keine ADHS	49	572,90	198,75
	ADHS	51	623,10	275,57
	Gesamt	100	598,51	241,12
21	Kinder keine ADHD	20	688,95	189,64
	ADHD	18	692,57	292,65
	Gesamt	38	690,66	240,46
	Jugendliche keine ADHD	15	443,60	85,28
	ADHD	15	494,60	69,35
	Gesamt	30	469,10	80,66
	Erwachsene keine ADHD	14	452,35	89,40
	ADHD	18	489,64	86,44
	Gesamt	32	473,32	88,33
	Gesamt keine ADHS	49	546,24	181,30
	ADHS	51	562,72	205,89
	Gesamt	100	554,65	193,43
22	Kinder keine ADHD	20	697,57	213,92
	ADHD	18	724,26	309,36
	Gesamt	38	710,22	260,11
	Jugendliche keine ADHD	15	421,81	78,64
	ADHD	15	487,53	78,94
	Gesamt	30	454,67	84,33
	Erwachsene keine ADHD	14	442,04	104,30
	ADHD	18	464,80	102,41
	Gesamt	32	454,84	102,20
	Gesamt keine ADHS	49	540,15	200,93
	ADHS	51	563,06	228,89
	Gesamt	100	551,83	214,87

MD	Diagnose nach Alter	N	Mittelwert	SD
23	Kinder keine ADHD	20	689,43	201,87
	ADHD	18	741,20	264,57
	Gesamt	38	713,95	231,89
	Jugendliche keine ADHD	15	446,29	92,74
	ADHD	15	497,38	106,69
	Gesamt	30	471,84	101,59
	Erwachsene keine ADHD	14	445,11	77,93
	ADHD	18	481,16	89,15
	Gesamt	32	465,39	85,06
	Gesamt keine ADHS	49	545,19	186,89
	ADHS	51	577,71	211,19
	Gesamt	100	561,78	199,32
24	Kinder keine ADHD	20	691,44	146,46
	ADHD	18	818,92	321,59
	Gesamt	38	751,83	250,39
	Jugendliche keine ADHD	15	429,68	98,09
	ADHD	15	506,78	88,43
	Gesamt	30	468,23	99,80
	Erwachsene keine ADHD	14	419,49	96,48
	ADHD	18	488,33	110,49
	Gesamt	32	458,21	108,64
	Gesamt keine ADHS	49	533,61	177,12
	ADHS	51	610,44	256,40
	Gesamt	100	572,79	223,39
25	Kinder keine ADHD	20	697,68	176,03
	ADHD	18	910,88	500,52
	Gesamt	38	798,67	377,69
	Jugendliche keine ADHD	15	463,51	105,65
	ADHD	15	479,77	89,73
	Gesamt	30	471,64	96,66
	Erwachsene keine ADHD	14	427,39	105,56
	ADHD	18	495,48	168,51
	Gesamt	32	465,69	146,36
	Gesamt keine ADHS	49	548,77	185,33
	ADHS	51	637,47	372,45
	Gesamt	100	594,01	297,82
26	Kinder keine ADHD	20	719,33	207,10
	ADHD	18	852,06	497,15
	Gesamt	38	782,20	374,29
	Jugendliche keine ADHD	15	413,11	105,10
	ADHD	15	479,74	82,52
	Gesamt	30	446,43	98,84
	Erwachsene keine ADHD	14	433,02	125,16
	ADHD	18	518,07	279,65
	Gesamt	32	480,86	226,48
	Gesamt keine ADHS	49	543,79	214,93
	ADHS	51	624,68	376,21
	Gesamt	100	585,04	309,08

MD	Diagnose nach Alter	N	Mittelwert	SD
27	Kinder keine ADHD	20	761,55	391,51
	ADHD	18	830,98	348,48
	Gesamt	38	794,44	368,43
	Jugendliche keine ADHD	15	440,63	126,38
	ADHD	15	478,05	85,59
	Gesamt	30	459,34	107,75
	Erwachsene keine ADHD	14	442,93	131,29
	ADHD	18	483,10	139,78
	Gesamt	32	465,52	135,47
	Gesamt keine ADHS	49	572,27	308,58
	ADHS	51	604,39	280,27
	Gesamt	100	588,66	293,43
28	Kinder keine ADHD	20	721,64	201,33
	ADHD	18	826,11	365,34
	Gesamt	38	771,13	291,44
	Jugendliche keine ADHD	15	454,48	109,96
	ADHD	15	482,24	114,82
	Gesamt	30	468,36	111,36
	Erwachsene keine ADHD	14	436,45	112,10
	ADHD	18	485,39	106,71
	Gesamt	32	463,98	110,10
	Gesamt keine ADHS	49	558,37	204,43
	ADHS	51	604,72	283,22
	Gesamt	100	582,01	247,62
31	Kinder keine ADHD	20	667,73	255,90
	ADHD	18	666,71	268,61
	Gesamt	38	667,25	258,41
	Jugendliche keine ADHD	15	431,76	111,02
	ADHD	15	473,39	89,10
	Gesamt	30	452,58	101,15
	Erwachsene keine ADHD	14	427,50	79,29
	ADHD	18	476,96	79,70
	Gesamt	32	455,33	82,11
	Gesamt keine ADHS	49	526,86	212,59
	ADHS	51	542,88	193,51
	Gesamt	100	535,03	202,21
32	Kinder keine ADHD	20	746,81	345,32
	ADHD	18	733,78	372,72
	Gesamt	38	740,64	353,71
	Jugendliche keine ADHD	15	426,54	91,48
	ADHD	15	490,49	105,70
	Gesamt	30	458,52	102,43
	Erwachsene keine ADHD	14	408,63	74,61
	ADHD	18	469,89	91,59
	Gesamt	32	443,09	88,81
	Gesamt keine ADHS	49	552,14	279,06
	ADHS	51	569,09	261,48
	Gesamt	100	560,79	269,00

MD	Diagnose nach Alter	N	Mittelwert	SD
33	Kinder keine ADHD	20	689,14	186,54
	ADHD	18	796,92	424,15
	Gesamt	38	740,19	321,72
	Jugendliche keine ADHD	15	449,60	119,69
	ADHD	15	499,29	113,39
	Gesamt	30	474,44	117,31
	Erwachsene keine ADHD	14	414,60	88,70
	ADHD	18	488,48	121,78
	Gesamt	32	456,16	113,22
	Gesamt keine ADHS	49	537,37	191,01
	ADHS	51	600,52	302,14
	Gesamt	100	569,58	254,56
34	Kinder keine ADHD	20	714,23	202,20
	ADHD	18	809,08	424,65
	Gesamt	38	759,16	325,81
	Jugendliche keine ADHD	15	443,73	129,30
	ADHD	15	506,74	129,48
	Gesamt	30	475,24	131,12
	Erwachsene keine ADHD	14	416,95	90,55
	ADHD	18	474,03	101,28
	Gesamt	32	449,06	99,45
	Gesamt keine ADHS	49	546,49	207,84
	ADHS	51	601,91	305,86
	Gesamt	100	574,75	262,62
35	Kinder keine ADHD	20	728,00	287,99
	ADHD	18	783,04	419,39
	Gesamt	38	754,07	352,39
	Jugendliche keine ADHD	15	439,02	132,22
	ADHD	15	491,00	141,92
	Gesamt	30	465,00	137,34
	Erwachsene keine ADHD	14	410,78	85,24
	ADHD	18	487,02	125,85
	Gesamt	32	453,66	114,93
	Gesamt keine ADHS	49	548,90	250,20
	ADHS	51	592,67	301,65
	Gesamt	100	571,22	277,11
36	Kinder keine ADHD	20	699,51	276,58
	ADHD	18	771,42	383,59
	Gesamt	38	733,57	328,95
	Jugendliche keine ADHD	15	455,28	115,80
	ADHD	15	480,35	113,06
	Gesamt	30	467,82	113,17
	Erwachsene keine ADHD	14	438,96	99,43
	ADHD	18	492,99	116,07
	Gesamt	32	469,35	110,79
	Gesamt keine ADHS	49	550,30	229,31
	ADHS	51	587,55	277,53
	Gesamt	100	569,29	254,45

MD	Diagnose nach Alter	N	Mittelwert	SD
37	Kinder	20	702,49	212,17
	keine ADHD	18	744,14	371,44
	ADHD	38	722,22	294,87
	Gesamt			
	Jugendliche	15	455,82	106,36
	keine ADHD	15	489,69	124,13
	ADHD	30	472,75	114,87
	Gesamt			
	Erwachsene	14	429,14	93,84
	keine ADHD	18	476,84	138,02
	ADHD	32	455,98	121,32
	Gesamt			
	keine ADHS	49	548,88	200,55
	ADHS	51	574,96	271,39
	Gesamt	100	562,18	238,48
38	Kinder	20	722,97	246,67
	keine ADHD	18	692,50	272,18
	ADHD	38	708,54	255,97
	Gesamt			
	Jugendliche	15	438,44	130,88
	keine ADHD	15	480,22	112,22
	ADHD	30	459,33	121,66
	Gesamt			
	Erwachsene	14	430,13	102,45
	keine ADHD	18	479,95	97,80
	ADHD	32	458,15	101,37
	Gesamt			
	keine ADHS	49	552,20	229,05
	ADHS	51	555,05	206,10
	Gesamt	100	553,65	216,55
41	Kinder	20	665,89	150,48
	keine ADHD	18	694,68	308,93
	ADHD	38	679,53	235,99
	Gesamt			
	Jugendliche	15	488,03	108,80
	keine ADHD	15	475,62	80,75
	ADHD	30	481,83	94,35
	Gesamt			
	Erwachsene	14	440,62	62,04
	keine ADHD	18	490,34	116,69
	ADHD	32	468,59	98,54
	Gesamt			
	keine ADHS	49	547,08	154,06
	ADHS	51	558,13	222,07
	Gesamt	100	552,71	190,90
42	Kinder	20	718,94	247,50
	keine ADHD	18	750,70	329,63
	ADHD	38	733,99	285,72
	Gesamt			
	Jugendliche	15	452,42	78,89
	keine ADHD	15	487,83	132,02
	ADHD	30	470,13	108,37
	Gesamt			
	Erwachsene	14	452,03	78,62
	keine ADHD	18	477,95	112,96
	ADHD	32	466,61	98,79
	Gesamt			
	keine ADHS	49	561,09	212,79
	ADHS	51	577,12	250,88
	Gesamt	100	569,27	231,96

MD	Diagnose nach Alter	N	Mittelwert	SD
43	Kinder	20	737,21	277,52
	keine ADHD	18	749,40	309,37
	ADHD	38	742,98	289,07
	Gesamt			
	Jugendliche	15	493,94	110,67
	keine ADHD	15	527,06	90,92
	ADHD	30	510,50	100,93
	Gesamt			
	Erwachsene	14	460,38	78,51
	keine ADHD	18	514,32	129,60
	ADHD	32	490,72	111,96
	Gesamt			
	keine ADHS	49	583,64	229,13
	ADHS	51	601,04	229,87
	Gesamt	100	592,51	228,51
44	Kinder	20	696,29	220,90
	keine ADHD	18	773,10	332,02
	ADHD	38	732,68	277,88
	Gesamt			
	Jugendliche	15	508,38	130,70
	keine ADHD	15	506,37	115,94
	ADHD	30	507,37	121,40
	Gesamt			
	Erwachsene	14	461,44	92,37
	keine ADHD	18	536,93	192,02
	ADHD	32	503,90	158,89
	Gesamt			
	keine ADHS	49	571,67	194,62
	ADHS	51	611,29	261,73
	Gesamt	100	591,88	230,99
45	Kinder	20	700,17	181,03
	keine ADHD	18	804,50	368,71
	ADHD	38	749,59	286,49
	Gesamt			
	Jugendliche	15	475,70	87,59
	keine ADHD	15	487,56	83,93
	ADHD	30	481,63	84,51
	Gesamt			
	Erwachsene	14	444,98	86,19
	keine ADHD	18	527,48	150,76
	ADHD	32	491,39	131,56
	Gesamt			
	keine ADHS	49	558,54	177,44
	ADHS	51	613,51	276,55
	Gesamt	100	586,58	233,78
46	Kinder	20	759,49	224,79
	keine ADHD	18	780,54	502,60
	ADHD	38	769,46	376,99
	Gesamt			
	Jugendliche	15	446,71	92,33
	keine ADHD	15	476,96	100,07
	ADHD	30	461,83	95,85
	Gesamt			
	Erwachsene	14	453,22	94,60
	keine ADHD	18	550,08	232,34
	ADHD	32	507,70	189,05
	Gesamt			
	keine ADHS	49	576,23	220,37
	ADHS	51	609,91	352,30
	Gesamt	100	593,41	294,14

MD	Diagnose nach Alter	N	Mittelwert	SD
47	Kinder keine ADHD	20	721,15	167,25
	ADHD	18	732,73	307,22
	Gesamt	38	726,64	240,34
	Jugendliche keine ADHD	15	447,59	71,81
	ADHD	15	512,81	143,85
	Gesamt	30	480,20	116,53
	Erwachsene keine ADHD	14	456,02	90,66
	ADHD	18	507,36	116,19
	Gesamt	32	484,90	107,33
	Gesamt keine ADHS	49	561,65	180,89
48	Kinder keine ADHD	20	723,55	222,73
	ADHD	18	779,82	263,68
	Gesamt	38	750,20	241,31
	Jugendliche keine ADHD	15	476,14	78,52
	ADHD	15	499,98	101,27
	Gesamt	30	488,06	89,86
	Erwachsene keine ADHD	14	452,06	79,12
	ADHD	18	500,35	108,08
	Gesamt	32	479,22	98,10
	Gesamt keine ADHS	49	570,24	199,41
51	Kinder keine ADHD	20	670,00	217,08
	ADHD	18	677,34	353,37
	Gesamt	38	673,48	285,63
	Jugendliche keine ADHD	15	462,80	100,30
	ADHD	15	529,15	167,11
	Gesamt	30	495,97	139,56
	Erwachsene keine ADHD	14	439,88	70,80
	ADHD	18	481,35	100,31
	Gesamt	32	463,21	89,76
	Gesamt keine ADHS	49	540,82	186,47
52	Kinder keine ADHD	20	660,58	154,43
	ADHD	18	705,62	273,33
	Gesamt	38	681,92	217,01
	Jugendliche keine ADHD	15	438,59	89,31
	ADHD	15	491,74	135,11
	Gesamt	30	465,17	115,73
	Erwachsene keine ADHD	14	411,63	79,94
	ADHD	18	479,77	102,39
	Gesamt	32	449,96	98,02
	Gesamt keine ADHS	49	521,50	165,00

MD	Diagnose nach Alter	N	Mittelwert	SD
53	Kinder keine ADHD	20	688,38	245,31
	ADHD	18	665,55	191,67
	Gesamt	38	677,57	218,89
	Jugendliche keine ADHD	15	449,60	89,46
	ADHD	15	480,96	118,60
	Gesamt	30	465,28	104,44
	Erwachsene keine ADHD	14	409,61	89,82
	ADHD	18	475,82	89,35
	Gesamt	32	446,85	94,21
	Gesamt keine ADHS	49	535,63	212,15
54	Kinder keine ADHD	20	685,51	199,95
	ADHD	18	719,78	310,62
	Gesamt	38	701,74	255,27
	Jugendliche keine ADHD	15	439,81	104,01
	ADHD	15	419,22	73,34
	Gesamt	30	429,52	89,04
	Erwachsene keine ADHD	14	388,22	99,77
	ADHD	18	482,71	115,94
	Gesamt	32	441,37	117,54
	Gesamt keine ADHS	49	525,35	200,34
55	Kinder keine ADHD	20	648,59	146,14
	ADHD	18	692,09	210,79
	Gesamt	38	669,20	178,51
	Jugendliche keine ADHD	15	425,84	68,93
	ADHD	15	440,55	81,37
	Gesamt	30	433,20	74,47
	Erwachsene keine ADHD	14	403,21	121,61
	ADHD	18	479,02	160,32
	Gesamt	32	445,86	147,50
	Gesamt keine ADHS	49	510,30	165,49
56	Kinder keine ADHD	20	749,26	310,43
	ADHD	18	690,51	232,56
	Gesamt	38	721,43	274,26
	Jugendliche keine ADHD	15	439,72	121,35
	ADHD	15	462,71	128,78
	Gesamt	30	451,22	123,49
	Erwachsene keine ADHD	14	394,12	116,85
	ADHD	18	454,72	116,98
	Gesamt	32	428,21	119,00
	Gesamt keine ADHS	49	553,03	271,22



MD	Diagnose nach Alter	N	Mittelwert	SD
57	Kinder			
	keine ADHD	20	744,41	451,37
	ADHD	18	646,36	243,04
	Gesamt	38	697,96	366,36
	Jugendliche			
	keine ADHD	15	455,93	101,43
	ADHD	15	463,17	150,00
	Gesamt	30	459,55	125,87
	Erwachsene			
	keine ADHD	14	385,57	115,52
	ADHD	18	459,19	96,86
	Gesamt	32	426,98	110,09
	Gesamt			
	keine ADHS	49	553,57	337,11
	ADHS	51	526,42	193,86
	Gesamt	100	539,72	272,52

MD	Diagnose nach Alter	N	Mittelwert	SD
58	Kinder			
	keine ADHD	20	665,48	238,25
	ADHD	18	647,97	243,31
	Gesamt	38	657,18	237,54
	Jugendliche			
	keine ADHD	15	409,06	98,58
	ADHD	15	451,00	115,19
	Gesamt	30	430,03	107,48
	Erwachsene			
	keine ADHD	14	371,67	79,29
	ADHD	18	437,23	117,88
	Gesamt	32	408,55	106,53
	Gesamt			
	keine ADHS	49	503,04	213,99
	ADHS	51	515,66	195,80
	Gesamt	100	509,48	203,98

Anmerkung: MD 12 stellt beispielsweise die Reaktionszeiten im 1. Block, 2. Zehnersequenz dar, MD 57 stellt die Reaktionszeiten im 5. Block, 7. Zehnersequenz dar.

*Tabelle 7.2. Werte für den sequenzspezifischen Lerneffekt*

Diagnose nach Alter		N	Mittelwert	SD
Kinder	keine ADHS	20	0,0268	0,04272
	ADHS	18	0,0477	0,07731
	Gesamt	38	0,0367	0,06161
Jugendliche	keine ADHS	15	0,0414	0,03376
	ADHS	15	0,0358	0,06649
	Gesamt	30	0,0386	0,05189
Erwachsene	keine ADHS	14	0,0618	0,07532
	ADHS	18	0,0471	0,06691
	Gesamt	32	0,0535	0,06992
Gesamt	keine ADHS	49	0,0412	0,05293
	ADHD	51	0,0440	0,06943
	Gesamt	100	0,0426	0,06160

Mittelwerte des SSLE

*Tabelle 7.3. Werte für das Ausmaß korrekter Antizipationen*

Blöcke	Diagnose nach Alter		N	Mittelwert	SD
1	Kinder	keine ADHS	20	1,40	2,98
		ADHS	18	0,83	1,42
		Gesamt	38	1,13	2,36
	Jugendliche	keine ADHS	15	0,73	0,88
		ADHS	15	0,93	1,94
		Gesamt	30	0,83	1,49
	Erwachsene	keine ADHS	14	1,93	5,01
		ADHS	18	0,67	1,19
		Gesamt	32	1,22	3,42
	Gesamt	keine ADHS	49	1,35	3,28
		ADHS	51	0,80	1,50
		Gesamt	100	1,07	2,54
3	Kinder	keine ADHS	20	1,65	2,50
		ADHS	18	1,28	2,40
		Gesamt	38	1,48	2,42
	Jugendliche	keine ADHS	15	1,93	3,56
		ADHS	15	1,40	2,56
		Gesamt	30	1,67	3,06
	Erwachsene	keine ADHS	14	5,00	10,75
		ADHS	18	1,22	2,05
		Gesamt	32	2,88	7,37
	Gesamt	keine ADHS	49	2,69	6,30
		ADHS	51	1,29	2,29
		Gesamt	100	1,98	4,73
5	Kinder	keine ADHS	20	1,95	1,90
		ADHS	18	3,11	2,72
		Gesamt	38	2,50	2,37
	Jugendliche	keine ADHS	15	1,47	1,30
		ADHS	15	2,40	3,18
		Gesamt	30	1,93	2,43
	Erwachsene	keine ADHS	14	9,71	15,31
		ADHS	18	2,94	5,69
		Gesamt	32	5,91	11,30
	Gesamt	keine ADHS	49	4,02	8,87
		ADHS	51	2,84	4,06
		Gesamt	100	3,42	6,84

Antizipationsmaß in den Sequenzblöcken 1,3 und 5. Mittelwert der korrekten Antizipationen.

*Tabelle 7.4. Werte für die mittlere Anzahl richtig reproduzierter Items*

Diagnose nach Alter		N	Mittelwert	SD
Kinder	keine ADHS	20	4,5000	0,72950
	ADHS	18	3,9259	1,29633
	Gesamt	38	4,2281	1,06290
Jugendliche	keine ADHS	15	4,2667	1,29835
	ADHS	15	4,5778	1,23099
	Gesamt	30	4,4222	1,25314
Erwachsene	keine ADHS	14	5,1190	1,26496
	ADHS	18	4,7407	0,86739
	Gesamt	32	4,9063	1,05828
Gesamt	keine ADHS	49	4,6054	1,11943
	ADHD	51	4,4052	1,17627
	Gesamt	100	4,5033	1,14738

Mittelwert der richtigen Reproduktionen über die 3 Reproduction-Blöcke

## Literaturverzeichnis

- Aase, H., & Sagvolden, T. (2005). Moment-to-moment dynamics of ADHD behaviour. *Behav Brain Funct*, 1, 12.
- Aizenstein, H. J., MacDonald, A. W., Stenger, V. A., Nebes, R. D., Larson, J. K., Ursu, S., et al. (2000). Complementary category learning systems identified using event-related functional MRI. *J Cogn Neurosci* Complementary category learning systems identified using event-related functional MR, 12(6), 977-987.
- Aizenstein, H. J., Stenger, V. A., Cochran, J., Clark, K., Johnson, M., Nebes, R. D., et al. (2004). Regional brain activation during concurrent implicit and explicit sequence learning. *Cereb Cortex*, 14(2), 199-208.
- American Psychiatric Association. (1994).
- Arnsten, A. F., Steere, J. C., & Hunt, R. D. (1996). The contribution of alpha 2-noradrenergic mechanisms of prefrontal cortical cognitive function. Potential significance for attention-deficit hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 53(5), 448-455.
- Band, G. P., van der Molen, M. W., Overtom, C. C., & Verbaten, M. N. (2000). The ability to activate and inhibit speeded responses: separate developmental trends. *J Exp Child Psychol*, 75(4), 263-290.
- Barkley, R. A. (1990). *Attention-deficit/hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment*. New York: Guilford.
- Barkley, R. A. (1997a). Attention-deficit/hyperactivity disorder, self-regulation, and time: toward a more comprehensive theory. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics*, 18(4), 271-279.
- Barkley, R. A. (1997b). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121(1), 65-94.
- Barkley, R. A. (1998a). Attention-deficit hyperactivity disorder. *Scientific American*, 279(3), 66-71.
- Barkley, R. A. (1998b). *Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment (2nd ed.)*. New York, NY, US: Guilford Press.
- Barkley, R. A., Murphy, K. R., & Bush, T. (2001). Time perception and reproduction in young adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Neuropsychology*, 15(3), 351-360.

- Bauer, P. J., Burch, M. M., & Kleinknecht, E. E. (2002). Developments in early recall memory: normative trends and individual differences. *Adv Child Dev Behav*, 30, 103-152.
- Bedard, A. C., Nichols, S., Barbosa, J. A., Schachar, R., Logan, G. D., & Tannock, R. (2002). The development of selective inhibitory control across the life span. *Developmental Neuropsychology*, 21(1), 93-111.
- Biederman, J. (1998). Attention-deficit/hyperactivity disorder: a life-span perspective. *Journal of Clinical Psychiatry*, 59 Suppl 7, 4-16.
- Biederman, J., Mick, E., & Faraone, S. V. (2000). Age-dependent decline of symptoms of attention deficit hyperactivity disorder: impact of remission definition and symptom type. *Am J Psychiatry*, 157(5), 816-818.
- Biederman, J., Milberger, S., Faraone, S. V., Kiely, K., Guite, J., Mick, E., et al. (1995). Family-environment risk factors for attention-deficit hyperactivity disorder. A test of Rutter's indicators of adversity. *Archives of General Psychiatry*, 52(6), 464-470.
- Bitsakou, P., Psychogiou, L., Thompson, M., & Sonuga-Barke, E. J. (2008). Inhibitory deficits in attention-deficit/hyperactivity disorder are independent of basic processing efficiency and IQ. *J Neural Transm*, 115(2), 261-268.
- Boyd, L. A., Vidoni, E. D., & Siengsukon, C. F. (2008). Multidimensional motor sequence learning is impaired in older but not younger or middle-aged adults. *Phys Ther*, 88(3), 351-362.
- Brandeis, D., van Leeuwen, T. H., Rubia, K., Vitacco, D., Steger, J., Pascual-Marqui, R. D., et al. (1998). Neuroelectric mapping reveals precursor of stop failures in children with attention deficits. *Behavioural Brain Research*, 94(1), 111-125.
- Breton, J. J., Bergeron, L., Valla, J. P., Berthiaume, C., Gaudet, N., Lambert, J., et al. (1999). Quebec child mental health survey: prevalence of DSM-III-R mental health disorders. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, 40(3), 375-384.
- Brook, U., & Boaz, M. (2005). Attention deficit and hyperactivity disorder (ADHD) and learning disabilities (LD): adolescents perspective. *Patient Education & Counseling*, 58(2), 187-191.
- Campbell, S. B. (1995). Behavior problems in preschool children: a review of recent research. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, 36(1), 113-149.
- Canfield, R. L., Smith, E. G., Brezsnyak, M. P., & Snow, K. L. (1997). Information processing through the first year of life: a longitudinal study using the visual expectation paradigm. *Monogr Soc Res Child Dev*, 62(2), 1-145.
- Carter, C. M., Urbanowicz, M., Hemsley, R., Mantilla, L., Strobel, S., Graham, P. J., et al. (1993). Effects of a few food diet in attention deficit disorder. *Archives of Disease in Childhood*, 69(5), 564-568.

- Castellanos, F. X., Giedd, J. N., Marsh, W. L., Hamburger, S. D., Vaituzis, A. C., Dickstein, D. P., et al. (1996). Quantitative brain magnetic resonance imaging in attention-deficit hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry*, 53(7), 607-616.
- Castellanos, F. X., Lee, P. P., Sharp, W., Jeffries, N. O., Greenstein, D. K., Clasen, L. S., et al. (2002). Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *JAMA*, 288(14), 1740-1748.
- Chelune, G. J., Ferguson, W., Koon, R., & Dickey, T. O. (1986). Frontal lobe disinhibition in attention deficit disorder. *Child Psychiatry & Human Development*, 16(4), 221-234.
- Cherry, K. E., & Stadler, M. A. (1995). Implicit learning of a nonverbal sequence in younger and older adults. *Psychol Aging*, 10(3), 379-394.
- Clarke, A. R., Barry, R. J., McCarthy, R., & Selikowitz, M. (2001). EEG-defined subtypes of children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clinical Neurophysiology*, 112(11), 2098-2105.
- Clohessy, A. B., Posner, M. I., & Rothbart, M. K. (2001). Development of the functional visual field. *Acta Psychol (Amst)*, 106(1-2), 51-68.
- Conners, C., Erhardt, D, Sparrow, E. (1999). *Conners' Adult ADHD Rating Scales (CAARS)*. North Tonawanda, NY: Multi-Health Systems
- Cuffe, S. P., Moore, C. G., & McKeown, R. E. (2005). Prevalence and correlates of ADHD symptoms in the national health interview survey. *Journal of Attention Disorders*, 9(2), 392-401.
- Curran, T. (1997). Effects of aging on implicit sequence learning: accounting for sequence structure and explicit knowledge. *Psychol Res*, 60(1-2), 24-41.
- de Zeeuw, P., Aarnoudse-Moens, C., Bijlhout, J., Konig, C., Post Uiterweer, A., Papanikolau, A., et al. (2008). Inhibitory performance, response speed, intraindividual variability, and response accuracy in ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 47(7), 808-816.
- Dennis, N. A., Howard, J. H., Jr., & Howard, D. V. (2006). Implicit sequence learning without motor sequencing in young and old adults. *Exp Brain Res*, 175(1), 153-164.
- Destrebecqz, A., Peigneux, P., Laureys, S., Degueldre, C., Del Fiore, G., Aerts, J., et al. (2005). The neural correlates of implicit and explicit sequence learning: Interacting networks revealed by the process dissociation procedure. *Learn Mem*, 12(5), 480-490.
- Domjan, M. (2003). *The principles of learning and behavior* (Vol. 5th ed): Belmont: Thomson/Wadsworth.
- Döpfner, M., Fröhlich, J., Lehmkuhl, G. (2000). *Hyperkinetische Störungen. Leitfaden Kinder- und Jugendpsychotherapie* (Vol. Bd. 1). Göttingen: Hogrefe.

- DSM-IV, A. P. A. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th ed.* Washington, DC.
- Durston, S. (2003). A review of the biological bases of ADHD: what have we learned from imaging studies? *Mental Retardation & Developmental Disabilities Research Reviews*, 9(3), 184-195.
- Eichenbaum, H., Mathews, P., & Cohen, N. J. (1989). Further studies of hippocampal representation during odor discrimination learning. *Behav Neurosci*, 103(6), 1207-1216.
- El-Sayed, E., Larsson, J. O., Persson, H. E., & Rydelius, P. A. (2002). Altered cortical activity in children with attention-deficit/hyperactivity disorder during attentional load task. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 41(7), 811-819.
- Elia, J., Gulotta, C., Rose, S. R., Marin, G., & Rapoport, J. L. (1994). Thyroid function and attention-deficit hyperactivity disorder.[see comment]. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 33(2), 169-172.
- Exner, C., Weniger, G., & Irle, E. (2001). Implicit and explicit memory after focal thalamic lesions. *Neurology*, 57(11), 2054-2063.
- Faraone, S. V. (2004). Genetics of adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychiatric Clinics of North America*, 27(2), 303-321.
- Faraone, S. V., & Biederman, J. (1998). Neurobiology of attention-deficit hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 44(10), 951-958.
- Faraone, S. V., & Biederman, J. (2005). What is the prevalence of adult ADHD? Results of a population screen of 966 adults. *Journal of Attention Disorders*, 9(2), 384-391.
- Faraone, S. V., Biederman, J., & Mick, E. (2006). The age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis of follow-up studies. *Psychol Med*, 36(2), 159-165.
- Faraone, S. V., Biederman, J., & Monuteaux, M. C. (2000). Toward guidelines for pedigree selection in genetic studies of attention deficit hyperactivity disorder. *Genetic Epidemiology*, 18(1), 1-16.
- Faraone, S. V., Biederman, J., Chen, W.J., Krifcher, B., Keenan, K., Moore, C., Sprich, S., Tsuang, M.T. (1992). Segregation analysis of attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatric Genetics*(2), 257-275.
- Faraone, S. V., Sergeant, J., Gillberg, C., Biederman, J. . (2003). The worldwide prevalence of ADHD: Is it an American condition? *World Psychiatry*(2), 104-113.
- Filipek, P. A., Semrud-Clikeman, M., Steingard, R. J., Renshaw, P. F., Kennedy, D. N., & Biederman, J. (1997). Volumetric MRI analysis comparing subjects having attention-deficit hyperactivity disorder with normal controls. *Neurology*, 48(3), 589-601.

- Fletcher, J., Maybery, M. T., & Bennett, S. (2000). Implicit learning differences: a question of developmental level? *J Exp Psychol Learn Mem Cogn*, 26(1), 246-252.
- Frensch, P. A., & Miner, C. S. (1994). Effects of presentation rate and individual differences in short-term memory capacity on an indirect measure of serial learning. *Mem Cognit*, 22(1), 95-110.
- Fuggetta, G. P. (2006). Impairment of executive functions in boys with attention deficit/hyperactivity disorder. *Child Neuropsychol*, 12(1), 1-21.
- Goodman, R., & Stevenson, J. (1989). A twin study of hyperactivity--II. The aetiological role of genes, family relationships and perinatal adversity. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, 30(5), 691-709.
- Grafton, S., Hazeltine, E., Ivry, R. (1995). Functional mapping of sequence learning in normal humans *Journal of Cognitive Neuroscience*, 7(4), 497-510.
- Guthke, J., Herzberg, P.Y. . (1997). Hamburg-Wechsler Intelligenztest für Erwachsene - Revision 1991 (HAWIE-R). *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie*, 18 (1/2), 39-42.
- Hauser, P., Zametkin, A. J., Martinez, P., Vitiello, B., Matochik, J. A., Mixson, A. J., et al. (1993). Attention deficit-hyperactivity disorder in people with generalized resistance to thyroid hormone.[see comment]. *New England Journal of Medicine*, 328(14), 997-1001.
- Hawi, Z., Dring, M., Kirley, A., Foley, D., Kent, L., Craddock, N., et al. (2002). Serotonergic system and attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): a potential susceptibility locus at the 5-HT(1B) receptor gene in 273 nuclear families from a multi-centre sample. *Molecular Psychiatry*, 7(7), 718-725.
- Hechtman, L. (1996). Families of children with attention deficit hyperactivity disorder: a review.[see comment]. *Canadian Journal of Psychiatry - Revue Canadienne de Psychiatrie*, 41(6), 350-360.
- Hesslinger, B., Tebartz van Elst, L., Thiel, T., Haegele, K., Hennig, J., & Ebert, D. (2002). Frontoorbital volume reductions in adult patients with attention deficit hyperactivity disorder. *Neuroscience Letters*, 328(3), 319-321.
- Hill, J. C., & Schoener, E. P. (1996). Age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder.[see comment]. *American Journal of Psychiatry*, 153(9), 1143-1146.
- Jackson, G. M., Jackson, S. R., Harrison, J., Henderson, L., & Kennard, C. (1995). Serial reaction time learning and Parkinson's disease: evidence for a procedural learning deficit. *Neuropsychologia*, 33(5), 577-593.
- Jensen, P. S., Martin, D., & Cantwell, D. P. (1997). Comorbidity in ADHD: implications for research, practice, and DSM-V. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 36(8), 1065-1079.



- Johnson, K. A., Kelly, S. P., Bellgrove, M. A., Barry, E., Cox, M., Gill, M., et al. (2007). Response variability in attention deficit hyperactivity disorder: evidence for neuropsychological heterogeneity. *Neuropsychologia*, 45(4), 630-638.
- Jucaite, A., Fernell, E., Halldin, C., Forssberg, H., & Farde, L. (2005). Reduced midbrain dopamine transporter binding in male adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder: association between striatal dopamine markers and motor hyperactivity. *Biological Psychiatry*, 57(3), 229-238.
- Karatekin, C., White, T., & Bingham, C. (2009). Incidental and intentional sequence learning in youth-onset psychosis and attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Neuropsychology*, 23(4), 445-459.
- Kelly, A. M., Margulies, D. S., & Castellanos, F. X. (2007). Recent advances in structural and functional brain imaging studies of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Curr Psychiatry Rep*, 9(5), 401-407.
- Kessler, R. C., Adler, L., Barkley, R., Biederman, J., Conners, C. K., Demler, O., et al. (2006). The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: results from the National Comorbidity Survey Replication. *American Journal of Psychiatry*, 163(4), 716-723.
- Kipp, K. (2005). A developmental perspective on the measurement of cognitive deficits in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 57(11), 1256-1260.
- Kreppner, J. M., O'Connor, T. G., Rutter, M., & English and Romanian Adoptees Study, T. (2001). Can inattention/overactivity be an institutional deprivation syndrome? *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29(6), 513-528.
- Kruesi, M. J., Hibbs, E. D., Zahn, T. P., Keysor, C. S., Hamburger, S. D., Bartko, J. J., et al. (1992). A 2-year prospective follow-up study of children and adolescents with disruptive behavior disorders. Prediction by cerebrospinal fluid 5-hydroxyindoleacetic acid, homovanillic acid, and autonomic measures? *Arch Gen Psychiatry*, 49(6), 429-435.
- Kuperman, S., Johnson, B., Arndt, S., Lindgren, S., & Wolraich, M. (1996). Quantitative EEG differences in a nonclinical sample of children with ADHD and undifferentiated ADD.[see comment]. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 35(8), 1009-1017.
- Lampe, K., Konrad, K., Kroener, S., Fast, K., Kunert, H. J., & Herpertz, S. C. (2007). Neuropsychological and behavioural disinhibition in adult ADHD compared to borderline personality disorder. *Psychol Med*, 37(12), 1717-1729.
- Lauth, G. W., Lamberti, J. (1997). Prävalenz von Aufmerksamkeits-/Hyperaktivitätsstörungen in der Grundschule - eine epidemiologische Pilotuntersuchung. *Kindheit und Entwicklung*, 6, 197-205.

- Lehmkuhl, G., Adam, C., Frölich, J., Sevecke, K., & Döpfner, M. (2004). *Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung im Kindes-, Jugend- und Erwachsenenalter* (Vol. 1. Auflage). Bremen.
- Leonard, B. E., McCartan, D., White, J., & King, D. J. (2004). Methylphenidate: a review of its neuropharmacological, neuropsychological and adverse clinical effects. *Human Psychopharmacology*, 19(3), 151-180.
- Levy, F. (1998). Attention deficit hyperactivity disorder: focus on genetics. *Medical Journal of Australia*, 169(5), 237-238.
- Mandell, D. S., Thompson, W. W., Weintraub, E. S., Destefano, F., & Blank, M. B. (2005). Trends in diagnosis rates for autism and ADHD at hospital discharge in the context of other psychiatric diagnoses. *Psychiatric Services*, 56(1), 56-62.
- Mannuzza, S., Klein, R. G., Bessler, A., Malloy, P., & LaPadula, M. (1993). Adult outcome of hyperactive boys. Educational achievement, occupational rank, and psychiatric status. *Archives of General Psychiatry*, 50(7), 565-576.
- Marx, I., Hubner, T., Herpertz, S. C., Berger, C., Reuter, E., Kircher, T., et al. (2009). Cross-sectional evaluation of cognitive functioning in children, adolescents and young adults with ADHD. *J Neural Transm.*
- Mattes, J. A. (1980). The role of frontal lobe dysfunction in childhood hyperkinesis. *Comprehensive Psychiatry*, 21(5), 358-369.
- Maybery, M. T., M., O'Brien-Malone, A. (1995). Implicit learning: Sensitive to age but not IQ. *Australian Journal of Psychology*, 47(4), 8-17.
- Meulemans, T., Van der Linden, M., & Perruchet, P. (1998). Implicit sequence learning in children. *J Exp Child Psychol*, 69(3), 199-221.
- Mick, E., Biederman, J., Faraone, S. V., Sayer, J., & Kleinman, S. (2002). Case-control study of attention-deficit hyperactivity disorder and maternal smoking, alcohol use, and drug use during pregnancy.[see comment]. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 41(4), 378-385.
- Monastra, V. J., Lubar, J. F., Linden, M., VanDeusen, P., Green, G., Wing, W., et al. (1999). Assessing attention deficit hyperactivity disorder via quantitative electroencephalography: an initial validation study. *Neuropsychology*, 13(3), 424-433.
- Needleman, H. L. (1982). The neurobehavioral consequences of low lead exposure in childhood. *Neurobehavioral Toxicology & Teratology*, 4(6), 729-732.
- Nelson, C. A. (1998). The nature of early memory. *Prev Med*, 27(2), 172-179.
- Nigg, J. T., & Casey, B. J. (2005). An integrative theory of attention-deficit/ hyperactivity disorder based on the cognitive and affective neurosciences. *Dev Psychopathol*, 17(3), 785-806.

- Nigg, J. T., John, O. P., Blaskey, L. G., Huang-Pollock, C. L., Willcutt, E. G., Hinshaw, S. P., et al. (2002). Big five dimensions and ADHD symptoms: links between personality traits and clinical symptoms. *Journal of Personality & Social Psychology*, 83(2), 451-469.
- Nissen, M. J., Bullemer, P. (1987). Attentional requirements of learning: evidence from performance measures. *Cogn. Psychol.*, 19, 1-32.
- Orrell, A. J., Eves, F. F., Masters, R. S., & MacMahon, K. M. (2007). Implicit sequence learning processes after unilateral stroke. *Neuropsychol Rehabil*, 17(3), 335-354.
- Pennington, B. F., & Ozonoff, S. (1996). Executive functions and developmental psychopathology. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, 37(1), 51-87.
- Perruchet, P., & Amorim, M. A. (1992). Conscious knowledge and changes in performance in sequence learning: evidence against dissociation. *J Exp Psychol Learn Mem Cogn*, 18(4), 785-800.
- Pineda, D. A., Lopera, F., Palacio, J. D., Ramirez, D., & Henao, G. C. (2003). Prevalence estimations of attention-deficit/hyperactivity disorder: differential diagnoses and comorbidities in a Colombian sample. *International Journal of Neuroscience*, 113(1), 49-71.
- Pohl, P. S., McDowd, J. M., Filion, D., Richards, L. G., & Stiers, W. (2006). Implicit learning of a motor skill after mild and moderate stroke. *Clin Rehabil*, 20(3), 246-253.
- Polanczyk, G., de Lima, M. S., Horta, B. L., Biederman, J., & Rohde, L. A. (2007). The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis. *Am J Psychiatry*, 164(6), 942-948.
- Rasmussen, P., & Gillberg, C. (2000). Natural outcome of ADHD with developmental coordination disorder at age 22 years: a controlled, longitudinal, community-based study. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 39(11), 1424-1431.
- Rauch, S. L., Whalen, P. J., Savage, C. R., Curran, T., Kendrick, A., Brown, H. D., et al. (1997). Striatal recruitment during an implicit sequence learning task as measured by functional magnetic resonance imaging. *Hum Brain Mapp*, 5(2), 124-132.
- Reber, A. S. (1993). *Implicit Learning and tacit knowledge: An essay on the cognitive unconscious*. New York: Oxford University Press.
- Reber, P. J., Stark, C. E., & Squire, L. R. (1998). Cortical areas supporting category learning identified using functional MRI. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 95(2), 747-750.
- Reingold, E. M., & Merikle, P. M. (1988). Using direct and indirect measures to study perception without awareness. *Percept Psychophys*, 44(6), 563-575.

- Retz-Junginger, P., Retz, W., Blocher, D., Stieglitz, R. D., Georg, T., Supprian, T., et al. (2003). [Reliability and validity of the Wender-Utah-Rating-Scale short form. Retrospective assessment of symptoms for attention deficit/hyperactivity disorder]. *Nervenarzt*, 74(11), 987-993.
- Retz, W., Freitag, C. M., Retz-Junginger, P., Wenzler, D., Schneider, M., Kissling, C., et al. (2008). A functional serotonin transporter promoter gene polymorphism increases ADHD symptoms in delinquents: interaction with adverse childhood environment. *Psychiatry Res*, 158(2), 123-131.
- Rhodes, S. M., Coghill, D. R., & Matthews, K. (2005). Neuropsychological functioning in stimulant-naïve boys with hyperkinetic disorder. *Psychol Med*, 35(8), 1109-1120.
- Ridderinkhof, K. R., & van der Molen, M. W. (1997). Mental resources, processing speed, and inhibitory control: a developmental perspective. *Biol Psychol*, 45(1-3), 241-261.
- Robertson, E. M. (2007). The serial reaction time task: implicit motor skill learning? *J Neurosci*, 27(38), 10073-10075.
- Rosler, M., Retz, W., Retz-Junginger, P., Thome, J., Supprian, T., Nissen, T., et al. (2004). Instrumente zur Diagnostik der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) im Erwachsenenalter Selbstbeurteilungsskala (ADHS-SB) und Diagnosecheckliste (ADHS-DC). *Nervenarzt*, 75(9), 888-895.
- Rubia, K., Overmeyer, S., Taylor, E., Brammer, M., Williams, S. C., Simmons, A., et al. (1999). Hypofrontality in attention deficit hyperactivity disorder during higher-order motor control: a study with functional MRI. *American Journal of Psychiatry*, 156(6), 891-896.
- Rubia, K., Smith, A. B., Brammer, M. J., Toone, B., & Taylor, E. (2005). Abnormal brain activation during inhibition and error detection in medication-naïve adolescents with ADHD. *American Journal of Psychiatry*, 162(6), 1067-1075.
- Saffran, J. R., Aslin, R. N., & Newport, E. L. (1996). Statistical learning by 8-month-old infants. *Science*, 274(5294), 1926-1928.
- Salthouse, T. A., McGuthry, K.E., Hambrick, D.Z. (1999). A Framework for Analyzing and Interpreting Differential Aging Patterns: Application to Three Measures of Implicit Learning *Aging, Neuropsychology, and Cognition* , Number 1, , pp. , Volume 6, 1-18(18).
- Sandberg, S., Garralda, M.E. (1996). *Hyperactivity Disorders of Childhood*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Scahill, L., & Schwab-Stone, M. (2000). Epidemiology of ADHD in school-age children. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*, 9(3), 541-555, vii.
- Schacter, D. L. (1992). Understanding implicit memory. A cognitive neuroscience approach. *Am Psychol*, 47(4), 559-569.

- Schendan, H. E., Searl, M. M., Melrose, R. J., & Stern, C. E. (2003). An FMRI study of the role of the medial temporal lobe in implicit and explicit sequence learning. *Neuron*, 37(6), 1013-1025.
- Schulte-Körne, G., Deimel, W., Gutenbrunner, C., Hennighausen, K., Blank, R., Rieger, C., et al. (1996). Der Einfluss einer oligoantigenen Diät auf das Verhalten von hyperkinetischen Kindern. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 24(3), 176-183.
- Schulz, K. P., Fan, J., Tang, C. Y., Newcorn, J. H., Buchsbaum, M. S., Cheung, A. M., et al. (2004). Response inhibition in adolescents diagnosed with attention deficit hyperactivity disorder during childhood: an event-related FMRI study. *American Journal of Psychiatry*, 161(9), 1650-1657.
- Seidman, L. J., Valera, E. M., & Makris, N. (2005). Structural brain imaging of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 57(11), 1263-1272.
- Sergeant, J. (2000). The cognitive-energetic model: an empirical approach to attention-deficit hyperactivity disorder. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 24(1), 7-12.
- Sergeant, J., Geurts, H., Huijbregts, S., Scheres, A., & Oosterlaan, J. (2003). The top and the bottom of ADHD: a neuropsychological perspective. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 27(7), 583-592.
- Shastri, B. S. (2004). Molecular genetics of attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD): an update. *Neurochemistry International*, 44(7), 469-474.
- Shaw, P., Eckstrand, K., Sharp, W., Blumenthal, J., Lerch, J. P., Greenstein, D., et al. (2007). Attention-deficit/hyperactivity disorder is characterized by a delay in cortical maturation. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 104(49), 19649-19654.
- Silk, T. J., Vance, A., Rinehart, N., Bradshaw, J. L., & Cunnington, R. (2008). White-matter abnormalities in attention deficit hyperactivity disorder: A diffusion tensor imaging study. *Hum Brain Mapp*.
- Smalley, S. L. (1997). Genetic influences in childhood-onset psychiatric disorders: autism and attention-deficit/hyperactivity disorder. *American Journal of Human Genetics*, 60(6), 1276-1282.
- Smidt, J., Heiser, P., Dempfle, A., Konrad, K., Hemminger, U., Kathofer, A., et al. (2003). Formalgenetische Befunde zur Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie*, 71(7), 366-377.
- Smith, P. H., Arehart, D. M., Haaf, R. A., & deSaintVictor, C. M. (1989). Expectancies and memory for spatiotemporal events in 5-month-old infants. *J Exp Child Psychol*, 47(2), 210-235.
- Sobanski, E., & Alm, B. (2004). Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bei Erwachsenen. Ein Überblick. *Nervenarzt*, 75(7), 697-715; quiz 716.

- Solanto, M. V. (2002). Dopamine dysfunction in AD/HD: integrating clinical and basic neuroscience research. *Behavioural Brain Research*, 130(1-2), 65-71.
- Song, S., Howard, J. H., Jr., & Howard, D. V. (2007). Implicit probabilistic sequence learning is independent of explicit awareness. *Learn Mem*, 14(3), 167-176.
- Song, S., Howard, J. H., Jr., & Howard, D. V. (2008). Perceptual sequence learning in a serial reaction time task. *Exp Brain Res*, 189(2), 145-158.
- Sonuga-Barke, E. J. (2003). The dual pathway model of AD/HD: an elaboration of neurodevelopmental characteristics. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 27(7), 593-604.
- Sonuga-Barke, E. J., Taylor, E., Sembi, S., & Smith, J. (1992). Hyperactivity and delay aversion--I. The effect of delay on choice. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, 33(2), 387-398.
- Southard, B. (1985). *Interlimb movement control and coordination in children* (Vol. I). Princeton, NJ: Princeton Book Co.
- Sowell, E. R., Thompson, P. M., Holmes, C. J., Jernigan, T. L., & Toga, A. W. (1999). In vivo evidence for post-adolescent brain maturation in frontal and striatal regions. *Nat Neurosci*, 2(10), 859-861.
- Spencer, T., Biederman, J., & Wilens, T. (2000). Pharmacotherapy of attention deficit hyperactivity disorder. *Child & Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 9(1), 77-97.
- Spencer, T., Biederman, J., Wilens, T. E., & Faraone, S. V. (1998). Adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: a controversial diagnosis. *Journal of Clinical Psychiatry*, 59 Suppl 7, 59-68.
- Spencer, T. J., Biederman, J., Madras, B. K., Faraone, S. V., Dougherty, D. D., Bonab, A. A., et al. (2005). In vivo neuroreceptor imaging in attention-deficit/hyperactivity disorder: a focus on the dopamine transporter. *Biological Psychiatry*, 57(11), 1293-1300.
- Spivak, B., Vered, Y., Yoran-Hegesh, R., Averbuch, E., Mester, R., Graf, E., et al. (1999). Circulatory levels of catecholamines, serotonin and lipids in attention deficit hyperactivity disorder. *Acta Psychiatr Scand*, 99(4), 300-304.
- Steinhausen, H. C. (2000a). *Hyperkinetische Störungen bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen*. (Vol. 2. Auflage). Stuttgart, Berlin, Köln: Kohlhammer.
- Steinhausen, H. C. (2000b). *Hyperkinetische Störungen bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen. Biochemische Störungen bei Kindern mit hyperkinetischen Störungen (87 - 101)*. (Vol. 2. Auflage). Berlin.



- Stins, J. F., Tollenaar, M. S., Slaats-Willemse, D. I., Buitelaar, J. K., Swaab-Barneveld, H., Verhulst, F. C., et al. (2005). Sustained attention and executive functioning performance in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Child Neuropsychol*, 11(3), 285-294.
- Swanson, J., Castellanos, F. X., Murias, M., LaHoste, G., & Kennedy, J. (1998). Cognitive neuroscience of attention deficit hyperactivity disorder and hyperkinetic disorder. *Current Opinion in Neurobiology*, 8(2), 263-271.
- Swanson, J. M., Flodman, P., Kennedy, J., Spence, M. A., Moyzis, R., Schuck, S., et al. (2000). Dopamine genes and ADHD. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 24(1), 21-25.
- Swanson, J. M., & Volkow, N. D. (2002). Pharmacokinetic and pharmacodynamic properties of stimulants: implications for the design of new treatments for ADHD. *Behavioural Brain Research*, 130(1-2), 73-78.
- Tannock, R. (1998). Attention deficit hyperactivity disorder: advances in cognitive, neurobiological, and genetic research. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, 39(1), 65-99.
- Taylor, E. (1998). Clinical foundations of hyperactivity research. *Behavioural Brain Research*, 94(1), 11-24.
- Thomas, K. M., Hunt, R. H., Vizueta, N., Sommer, T., Durston, S., Yang, Y., et al. (2004). Evidence of developmental differences in implicit sequence learning: an fMRI study of children and adults. *J Cogn Neurosci*, 16(8), 1339-1351.
- Thomas, K. M., & Nelson, C. A. (2001). Serial reaction time learning in preschool- and school-age children. *J Exp Child Psychol*, 79(4), 364-387.
- Thompson, P. M., Giedd, J. N., Woods, R. P., MacDonald, D., Evans, A. C., & Toga, A. W. (2000). Growth patterns in the developing brain detected by using continuum mechanical tensor maps. *Nature*, 404(6774), 190-193.
- Todd, R. D., & Botteron, K. N. (2001). Is attention-deficit/hyperactivity disorder an energy deficiency syndrome? *Biological Psychiatry*, 50(3), 151-158.
- Tucha, L., Tucha, O., Laufkotter, R., Walitza, S., Klein, H. E., & Lange, K. W. (2008). Neuropsychological assessment of attention in adults with different subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Neural Transm*, 115(2), 269-278.
- van Dyck, C. H., Quinlan, D. M., Cretella, L. M., Staley, J. K., Malison, R. T., Baldwin, R. M., et al. (2002). Unaltered dopamine transporter availability in adult attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry*, 159(2), 309-312.
- van Meel, C. S., Heslenfeld, D. J., Oosterlaan, J., & Sergeant, J. A. (2007). Adaptive control deficits in attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): the role of error processing. *Psychiatry Res*, 151(3), 211-220.

- Vaquero, J. M., & Jimenez, L. (2007). [Distinctive brain correlates in conscious and unconscious learning: an approach based on sequence learning]. *Rev Neurol*, 45(10), 615-623.
- Vinter, A., & Perruchet, P. (2000). Implicit learning in children is not related to age: evidence from drawing behavior. *Child Dev*, 71(5), 1223-1240.
- Wei, R. H. (1998). *CFT 20 Grundintelligenztest Skala 2 (CFT 20) mit Wortschatztest (WS) und Zahlenfolgentest (ZF)* (Vol. 4., berarbeitete Auflage): Hogrefe.
- Wender, P. (1995). *Attention-deficit hyperactivity disorder in adults*. New York - Oxford: Oxford University Press.
- Wender, P. H., Wolf, L. E., & Wasserstein, J. (2001). Adults with ADHD. An overview. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 931, 1-16.
- Willcutt, E. G., Doyle, A. E., Nigg, J. T., Faraone, S. V., & Pennington, B. F. (2005). Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Biological Psychiatry*, 57(11), 1336-1346.
- Willingham, D. B., Salidis, J., & Gabrieli, J. D. (2002). Direct comparison of neural systems mediating conscious and unconscious skill learning. *J Neurophysiol*, 88(3), 1451-1460.
- Willoughby, M. T. (2003). Developmental course of ADHD symptomatology during the transition from childhood to adolescence: a review with recommendations. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, 44(1), 88-106.
- Wittchen, H. U., Wunderlich U., Gruschwitz S., Zaudig M. (1997). *SKID I. Strukturiertes Klinisches Interview fr DSM-IV.Achse I: Psychische Störungen*. Göttingen Bern Toronto Seattle: Hogrefe.
- Wodka, E. L., Mahone, E. M., Blankner, J. G., Larson, J. C., Fotedar, S., Denckla, M. B., et al. (2007). Evidence that response inhibition is a primary deficit in ADHD. *J Clin Exp Neuropsychol*, 29(4), 345-356.
- Wolf, L. E., & Wasserstein, J. (2001). Adult ADHD. Concluding thoughts. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 931, 396-408.
- Wolraich, M. L., Wilson, D. B., & White, J. W. (1995). The effect of sugar on behavior or cognition in children. A meta-analysis.[see comment]. *JAMA*, 274(20), 1617-1621.
- Yan, J. H., & Thomas, J. R. (2002). Arm movement control: differences between children with and without attention deficit hyperactivity disorder. *Research Quarterly for Exercise & Sport*, 73(1), 10-18.
- Zang, Y. F., Jin, Z., Weng, X. C., Zhang, L., Zeng, Y. W., Yang, L., et al. (2005). Functional MRI in attention-deficit hyperactivity disorder: evidence for hypofrontality.[see comment]. *Brain & Development*, 27(8), 544-550.



## **Tabellen- und Abbildungsverzeichnis**

- S.20: Tabelle 2.1 Komorbiditäten des ADHS
- S.45: Tabelle 3.1 Deskriptive Altersstatistik der Probanden
- S.46: Tabelle 3.2 Verteilungsmuster der verschiedenen ADHS Subtypen in unserer Population
- S.46: Tabelle 3.3 Ausprägungsgradwerte für Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität und  
Impulsivität gemäß DCL HKS für Kinder und Jugendliche und ADHS DC  
für Erwachsene
- S.84: Tabelle 7.1 Reaktionszeiten für die einzelnen Sequenzen und Blöcke
- S.89: Tabelle 7.2 Werte für den sequenzspezifischen Lerneffekt
- S.90: Tabelle 7.3 Werte für das Ausmaß korrekter Antizipationen
- S.91: Tabelle 7.4 Werte für die mittlere Anzahl richtig reproduzierter Items
- 
- S.13: Abb. 1.1 Darstellung der verschiedenen ADHS Subtypen nach ICD 10 und DSM IV
- S.32: Abb. 2.1 Behaviorale Inhibition nach Barklay
- S.57: Abb. 3.2 Stimulusbild
- S.62: Abb. 4.1 Abnahme der Reaktionszeiten über die verschiedenen Blöcke im Verlauf des  
Experiments für alle Probanden
- S.63: Abb. 4.2 Darstellung der Reaktionszeiten nach Diagnosegruppen
- S.63: Abb. 4.3 Darstellung der Reaktionszeiten in den Sequenzblöcken
- S.64: Abb. 4.4 Darstellung der Reaktionszeiten über alle Blöcke, altersabhängig,  
diagnoseunabhängig
- S.65: Abb. 4.5 Der sequenzspezifische Lerneffekt (SSLE)
- S.66: Abb. 4.6 Antizipationsmaß
- S.67: Abb. 4.7 Mittelwert der richtigen Reproduktionen über die 3 Reproduktionsblöcke

## **Danksagung**

Mein großer Dank gilt allen Personen, die mich auf dem Weg der Doktorarbeit begleitet haben.

Für die gute und fachlich kompetente Unterstützung danke ich Frau Prof. Dr. med. habil. S. Herpertz, Herrn Dipl.-Psych. I. Marx und Herrn Dipl. Ing. C. Berger.

Meiner wundervollen Frau gilt ein besonderer Dank für das notwendige Verständniss und die mir ermöglichte Freiheit, diese Arbeit vollenden zu können sowie die moralische Unterstützung auf dem Weg dorthin.

**Vergiss nie: Das Leben ist eine Herrlichkeit!**

(Rilke)

# Lebenslauf

## PERSÖNLICHE INFORMATIONEN

- Geburtsdatum; -ort 06.10.1977, Winterberg/NRW
- Familienstand verheiratet, eine Tochter

## AUSBILDUNG

- 1984-1988 Grundschule Medebach
- 1988-1994 Gymnasium der Stadt Medebach
- 1994-1997 Abitur am Geschwister Scholl Gymnasium Winterberg
- 1999-2006 Humanmedizinstudium an der Universität Rostock

## ARBEITSERFAHRUNGEN

- 10/2006-03/2007 Chirurgie, Boddenklinik Ribnitz-Damgarten
- 04/2007-12/2009 Innere Medizin, Klinikum Südstadt Rostock

## DISSERTATION

- „Untersuchung der impliziten Lernfunktionen bei Patienten unterschiedlicher Altersgruppen mit ADHS (Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätssyndrom)“ Klinik und Poliklinik für Psychiatrie, Frau Prof. Dr. med. habil. S. Herpertz

Rostock, 21. Dezember 2009

Erik Reuter

## **Erklärung**

Hiermit erkläre ich, dass ich die der Universität Rostock zur Promotion eingereichte Dissertation mit dem Titel „Untersuchung der impliziten Lernfunktionen bei Patienten unterschiedlicher Altersgruppen mit ADHS (Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätssyndrom)“ in der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universität Rostock unter der Betreuung von Frau Prof. Dr. med. habil. S. Herpertz ohne sonstige Hilfe durchgeführt und bei der Abfassung der Dissertation keine anderen als die dort aufgeführten Hilfsmittel benutzt habe. Ich habe bisher an keiner in- oder ausländischen medizinischen Fakultät einen Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht, noch diese oder eine andere Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Rostock, 21. Dezember 2009

Erik Reuter